TOME XIII (Nouvelle Série). Nos 2 et 3 — 1960

INSTITUT D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

REVUE D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX



VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS, 23, rue de l'École-de-Médecine, PARIS-6e

Publication périodique paraissant tous les trois mois

REVUE D'ÉLEVAGE ET DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DES PAYS TROPICAUX

publiée par
l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux

Administration : VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, rue de l'Ecole-de-Médecine, PARIS-6e
Tél. : DANton 02-65 - C. C. P. Paris : 237-73

Rédaction :

Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, 10, rue Pierre-Curie
Alfort (Seine)

PRIX DE L'ABONNEMENT 1961 (4 fascicules)

France et Communauté	**30 NF**
Etranger	**40 NF**
Changement d'adresse..	**1 NF**

La streptothricose cutanée

I. Etude de la maladie naturelle et expérimentale des bovins

par G. MÉMERY *et* G. THIÉRY

INTRODUCTION

Les affections cutanées sévissant sur le bétail africain sont nombreuses et diverses ; la fréquence et la gravité de certaines d'entre elles entraînent des pertes économiques importantes qui ne sont pas négligeables, même en regard de celles dues aux enzooties majeures, trypanosomiases, peste et péripneumonie bovines.

Les unes sont communes à plusieurs continents telles les gales ou les teignes. D'autres sont plus spéciales à l'Afrique ou aux régions tropicales et subtropicales, telles la *Sweating sickness* ou la *Lumpy skin disease*. Presque toutes sont bien connues et forment des entités nosologiques définies.

A côté de ces affections existe un groupe apparemment hétérogène comprenant un ensemble de dermatoses aux appellations multiples, parfois incomplètement connues, qui possèdent néanmoins des similitudes anatomopathologiques et surtout étiologiques telles que, malgré des différences importantes dans la symptomatologie et la topographie des lésions, elles ne forment sans doute qu'une seule et même entité nosologique, dont les manifestations variables tiennent à l'espèce sur laquelle elles sévissent et, dans une même espèce, à des facteurs raciaux, individuels et enfin climatiques ou microclimatiques. Ce sont les streptothricoses cutanées (*) du bétail.

Elles peuvent être définies de la façon suivante :

— maladies cutanées à évolution subaiguë, chronique ou latente, saisonnières, apyrétiques, communes à plusieurs espèces animales, principalement au bœuf et au mouton, sévissant sur des animaux de tout âge, irrégulièrement contagieuses, partiellement transmissibles, et dues, semble-t-il, à un microorganisme de la famille des *Actinomycetacae* (BUCHANAN) dont la place taxonomique exacte n'est pas encore établie. Elles sont caractérisées principalement par des réactions d'hyperkératose au niveau des lésions qui tendent à l'envahissement progressif de toute la surface du corps, et accompagnées d'un amaigrissement notable et parfois rapide, proche de la cachexie. La guérison n'entraîne aucune immunité.

Nous nous proposons d'étudier plus particulièrement cette affection chez les bovins de l'Ouest Africain en la comparant aux maladies similaires décrites en d'autres parties du globe.

Nous envisagerons ici l'épizootologie, les symptômes et les lésions naturelles et expérimentales de l'affection, nous réservant de traiter dans d'autres articles la bactériologie, puis son étiologie, son traitement et sa prophylaxie.

HISTORIQUE

Cette affection, découverte dès 1910 au Congo Belge, a été décrite pour la première fois d'une manière concise par VAN SACEGHEM (1915, 1916) (1-2) sous le nom de « dermatite contagieuse des bovins ». Depuis cette époque elle a été l'objet de nombreux travaux que nous retrouverons au long de notre exposé. Un historique

(*) Nous avons retenu le terme de « streptothricose », le plus fréquemment utilisé en langue française. Cette appellation ne présume en rien de la nature de l'agent causal ni de son rôle pathogène exclusif.

Reçu pour publication : mai 1960.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1960, nº **13**, nº 2-3.

détaillé et complet a déjà été fait et il est inutile de le reproduire ici (BEATON 1955) (3).

ESPÈCES AFFECTÉES

La streptothricose a été décrite sous les noms les plus divers, principalement chez le bœuf, le mouton, la chèvre et le cheval, bien que moins fréquemment chez ces deux dernières espèces animales.

L'unicité de l'affection n'est cependant pas évidente à travers les descriptions qui en ont été faites et les noms dont elle a été gratifiée.

Aussi, pour chaque espèce naturellement réceptive, nous avons pensé qu'il était intéressant de rassembler toutes les appellations différentes sous lesquelles elle a été étudiée.

Le mouton

Cet animal est très sensible et il est atteint sous toutes les latitudes. Dans certains pays, la maladie cause de graves dommages à l'élevage et à la production de laine. Elle a reçu les dénominations suivantes :

— *streptothricose* ou encore *uasim gishu skin disease* par DAUBNEY (24).

— *lumpy wool* par BEKKER en 1928, STEYN (4) en 1931, HUDSON (5-6) en 1935 et 1937, MASON et BEKKER (7) en 1934, SCHULZ (8) en 1955, BEATON (9) en 1955.

— *Mycotic dermatitis* par BULL (10) en 1929, SEDDON (11) en 1929, BEATON (9) en 1955.

— *Actinomycotic dermatitis* par ABDUSSALAM et BLAKEMORE (12) en 1948, LALL et RAJAGOPALAN (13) en 1949, NISBET et BANNATYNE (14) en 1955.

— *Strawberry foot rot* par HARRISS (15) en 1948 ; THOMPSON (16) en 1954, BISSET et THOMPSON (17) en 1956.

— *Streptothricose-lumpy* wool, en associant les deux désignations, par KANE, DOWNING et WILSDON (18) en 1955.

Le bœuf et le zébu

Les zébus (*Bos indicus*) et les bœufs sans bosse d'Afrique (*Bos taurus*) sont susceptibles d'être atteints et font des affections dont le caractère de gravité varie avec la région et l'origine des animaux. Ceux qui sont importés apparaissent toujours plus sensibles.

Dans l'Ouest Africain les zébus payent le plus lourd tribut à l'affection tandis que, selon BUCK (19), à Madagascar, les zébus sont moins atteints que les métis et ces derniers moins que les races européennes importées (limousine, normande).

Elle est connue, par ordre chronologique, sous les noms suivants :

— *Dermatose contagieuse des bovins* (VAN SACEGHEM (1-2) en 1914, 1915 et 1916 ; puis *impetigo contagieux* et *impetigo tropical* 1934 (22).

— *Saria* (CURSON (44) 1920).

— *Dermatomycose* (REID (23) 1921).

— *Streptothricose* (*Uasim gishu skin disease*) (DAUBNEY (24) 1926).

— *Streptothricose* (KEARNEY, W. (25) 1928), DAUBNEY (26) 1934), (HUDSON (27-28) 1935 et 1937).

— *Mycotic dermatitis* (ALBISTON (29) 1933), EDGAR et KEAST (30) 1940), SCHULZ (8) 1955), CHODNIK (31) 1956.

— *Maladie cutanée de Senkobo* (SCHULZ (8) 1955).

— *Actinomycose ou streptothricose* (BUCK (19) 1948).

— *Streptothricose cutanée* (MALFROY (32) 1938), CURASSON et MORNET (33) 1941), (ZLOTNIK (34) 1953), MORNET et THIERY (35) 1955) (PLOWRIGHT (36-37) 1956 et 1958).

Le cheval

Chez cet animal l'affection revêt une forme très sporadique et elle n'a donné lieu qu'à peu de descriptions détaillées. Elle est toutefois assez souvent citée par les auteurs.

— *Uasim gishu skin disease* (DAUBNEY (26) 1934).

— *Streptothricose* (STABLEWORTH (38) 1937), MOULE et SOUTHERLAND (39) 1947).

— *Mycotic dermatitis* (EDGAR et KEAST (30) 1940).

La chèvre

Cette dermatose existe chez la chèvre et principalement semble-t-il, dans le nord du Nigeria (40-41-42), en Haute Volta et au Niger. Cependant,

par suite certainement de l'importance généralement moindre de l'élevage de cet animal, comparé à celui du bœuf et du mouton, elle n'a pas donné lieu à des observations aussi nombreuses et n'est souvent l'objet que d'une simple citation dans les rapports annuels sous l'appellation unique de streptothricose par BEST (42) et KEARNEY (25) en 1925, par BEATON (40) en 1932 et HUDSON (6 en 1957).

Le dindon

Enfin une affection cutanée analogue aux précédentes a été signalée chez le dindon par SOLIMAN et ROLLINSON (43) en 1951. Ils isolent un microorganisme identique à celui du lumpy wool australien.

Cette maladie est donc très ubiquitaire mais semble atteindre de préférence les animaux de la ferme, le cas décrit sur le dindon faisant exception.

Expérimentalement cependant, les lésions peuvent être reproduites sur des espèces qui ne sont pas naturellement atteintes, principalement sur le lapin mais aussi sur le cobaye et la souris, quoique la réceptivité de ces deux dernières espèces soit moins marquée.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La streptothricose, signalée et décrite pour la première fois au Congo Belge (1-2) semble être particulièrement répandue dans les régions tropicales et inter-tropicales des continents australien et africain.

En Europe, hormis le cas isolé décrit par STABLEWORTH sur le cheval, elle n'a pas été rencontrée jusqu'en 1948 où elle cause alors des perturbations assez importantes dans certains troupeaux de Grande-Bretagne. Le continent américain semble ne pas avoir été touché par la maladie et nous n'avons pas de renseignements épizootologiques dans ce domaine pour l'Asie.

En Afrique, elle sévit tant sur le mouton que sur le bœuf avec une incidence plus marquée sur l'une ou l'autre espèce selon le territoire et la densité animale. Elle a été signalée :

— au Congo Belge (VAN SACEGHEM (1-2)).

— au Nyassaland et au Tanganyika (CURSON (44), ZLOTNIK (34), GRIFFITHS (45)).

— en Afrique du Sud (STEYN (4), MASON et BEKKER (7), SCHULZ (8)).

— au Kenya (DAUBNEY (24), HUDSON (5)).

— au Nigeria (BEST (42), BEATON (40), PLOWRIGHT (36-37)).

— dans l'Ouest Africain français (MALFROY (32), CURASSON et MORNET (33), MORNET et THIERY (35)).

— en Afrique équatoriale française (PERREAU (46)).

— en Angola (CURASSON (47)).

A Madagascar elle pose un certain nombre de problèmes importants aux éleveurs et, citée par DURIEUX (48) dès 1930, elle fait l'objet d'une enquête approfondie par BUCK (19) en 1948.

En Nouvelle-Zélande (REID (23) en 1921) signale sur le bétail une dermatomycose qui, bien que succinctement étudiée, peut être rattachée à la streptothricose.

En Australie, elle se rencontre sur le mouton, le bœuf et aussi le cheval, surtout dans le sud du continent (Nouvelle Galles du sud, Victoria et Queensland) et fait l'objet de nombreux travaux : BULL (10), SEDDON (11), ALBISTON (29), EDGAR et KEAST (30), MOULE et SOUTHERLAND (39).

En Inde, elle est signalée sur le mouton par LALL et RAJAGOPALAN (13).

Enfin en Europe et plus précisément en Grande-Bretagne une affection cutanée du mouton attribuée prématurément à un virus, est reconnue appartenir au même groupe nosologique que la streptothricose (HARRISS (15), THOMPSON (16), NISBET et BANNATYNE (14), KANE, DOGWNIN et WILSDON (18) BISSET et THOMPSON (17)).

ÉPIZOOTOLOGIE

L'épizootologie de la streptothricose est dominée par l'influence primordiale que certains facteurs extrinsèques, tels le climat et surtout la saison, exercent sur le développement de la maladie. Cette dernière est en effet essentiellement saisonnière et tributaire pour son apparition, et surtout son extension, de conditions particulières qu'il est nécessaire d'envisager.

Influence du climat

L'influence que le climat exerce sur l'épizootologie de la streptothricose est surtout apparente

dans l'Ouest Africain où les zones climatiques sont bien délimitées et assez peu perturbées par le relief.

La maladie se développe principalement dans une large bande de territoires, formée de zones sub-sahéliennes au nord et sub-guinéennes au sud, pour disparaître peu à peu dans les régions plus sèches bordant le Sahara, telles le nord du Soudan et du Niger et la Mauritanie, où la pluviosité devient très faible ou nulle et le degré hygrométrique insignifiant pendant la majeure partie de l'année, et, dans les régions à climat sub-équatorial, caractérisées par une humidité constante et élevée consécutive à des pluies importantes et une saison sèche relativement réduite.

Cette zone climatique particulièrement favorable à l'éclosion de la maladie est caractérisée, bien que non uniformément étant donnée son étendue, par l'alternance de deux saisons distinctes et opposées, la saison sèche et la saison des pluies. La première couvre 7 à 9 mois de l'année, de septembre-octobre à juin-juillet, selon la latitude. La pluviosité y est constamment nulle et le degré hygrométrique toujours très faible sauf à proximité de la côte où l'influence maritime crée un micro-climat particulier. La deuxième occupe le reste de l'année de juillet à octobre. Les pluies y sont fréquentes, parfois violentes et accompagnées de vent en bourrasques. Elles procurent environ de 650 à 1.000 mm d'eau. Le degré hygrométrique y est voisin de la saturation et demeure élevé pendant quelques semaines après les dernières chutes de pluies.

La succession d'une saison sèche prolongée au cours de laquelle les animaux souffrent, et d'une saison humide survenant assez brutalement paraît particulièrement favorable à l'éclosion de la maladie surtout dans l'Ouest-Africain.

Influence des saisons

Le caractère saisonnier, extrêmement marqué de la streptothricose bovine est reconnu par la majorité des auteurs, tant en Afrique VAN SACEGHEM (22), BEATON (3), ZLOTNIK (34), PLOWRIGHT (36) etc...) qu'en Australie (ALBISTON (29), qu'à Madagascar, BUCK (19). Cependant MOULE et SOUTHERLAND (39) dans le Queensland (Australie) ne partagent pas cette opinion, de même que CURSON (44) au Nyassaland.

Il en est de même pour la streptothricose du mouton dont les fluctuations adoptent en climat tempéré un rythme particulier en accord avec les saisons et leur alternance qui sont totalement différentes de celles des pays tropicaux.

Dans l'Ouest-Africain les premiers cas se manifestent dès le début de la saison des pluies, aux environs des mois de juin et juillet ; ils peuvent parfois précéder les premières précipitations atmosphériques de quelques semaines ou n'apparaître qu'un peu plus tardivement au cours de la saison des pluies.

Une fois déclarée, la maladie évolue en se généralisant sur les sujets atteints et en se propageant au sein du troupeau avec plus ou moins de rapidité. Parfois quelques animaux seulement sont atteints alors que certaines années la morbidité peut dépasser 40 % de l'effectif.

Une régression générale des lésions intervient à la fin de la saison des pluies, dès le mois de septembre, mais les exceptions ne sont pas rares et il est difficile d'être très précis sur l'époque exacte de la disparition de la morbidité. Nous avons pu constater en effet, notamment en 1958 (51), l'apparition de nouvelles lésions sur de jeunes animaux au moment où normalement elles tendent à disparaître.

Plus tard, les animaux guérissent spontanément ou restent porteurs de lésions et font une forme latente qui s'extériorise à la saison des pluies suivante.

Les causes de cette fluctuation saisonnière sont certainement multiples et complexes mais il n'en est pas moins vrai que certaines d'entre elles, dont l'évidence est manifeste, sont connues et doivent faire l'objet d'un examen particulier.

Le rôle de la pluie

Les précipitations atmosphériques et leur corollaire, le degré hygrométrique, jouent en effet un rôle primordial dans le développement de la streptothricose aussi bien chez le bœuf que chez le mouton. Il est intéressant de remarquer que chez ce dernier cette influence est même indépendante de la température et se constate aussi en climat tempéré. Ainsi BULL (50) écrit au sujet de la maladie sévissant sur le mouton

dans les territoires du sud de l'Australie (Nouvelle Galles du Sud, Victoria et Queensland) : « L'apparition de la maladie dépend largement de la pluviométrie élevée dans les mois d'hiver et de printemps et est en conséquence irrégulière». NISBET et BANNATYNE (14) font des constatations identiques en Grande-Bretagne où la maladie évolue en période froide, mais pluvieuse, de même que KANE, DOWNING et WILSDON (18) qui remarquent que la maladie apparaît dans les régions très arrosées de l'ouest et au cours des années très pluvieuses.

Chez le bœuf les observations effectuées en Australie, à Madagascar et en Afrique, concordent : la pluie et l'humidité sont à l'origine du développement de la maladie.

Toutefois, en Afrique du Sud, ALEXANDER (49) et SCHULZ (8) ne partagent pas cette opinion. A leur avis, l'humidité et la chaleur ne sauraient être des facteurs importants, et il n'y aurait aucune relation entre l'apparition de la maladie et les chutes de pluies. Il est certain que nous avons pu aussi constater quelques anomalies entre l'apparition ou la régression de la maladie et la saison de haute pluviosité ; toutefois, nous n'avons jamais observé une évolution de la maladie au cours de la saison sèche, ni l'apparition à cette période de cas nouveaux dans un troupeau indemne ou contaminé.

Si le rôle de la pluie est, aux exceptions citées, unanimement reconnu, les raisons pour lesquelles elle favorise l'éclosion et la dissémination de la maladie ne sont pas encore clairement élucidées.

Aussi les interprétations sont nombreuses et certainement contiennent toutes une part de vérité.

Les premières pluies font évidemment varier en quelques jours un nombre très important de facteurs qui conditionnent le milieu, soit directement (température, degré hygrométrique, électricité statique, etc.) soit indirectement (abondance des insectes piqueurs, état physiologique des animaux, végétation) et il s'avère difficile de faire la part exacte qui revient à chacun d'eux.

Le rôle de la pluie doit donc être envisagé en premier lieu dans son action directe sur les animaux, en second lieu au travers de ces conséquences sur le milieu extérieur et de ces répercussions sur l'état général des animaux.

Action directe. — Pour CHODNIK (31), elle est certaine et réside dans les micro-lésions cutanées répétées, consécutives aux impacts des gouttes, qui sont les conditions nécessaires à l'apparition et au développement de la maladie. Si ces micro-lésions sont réelles, ce phénomène mérite de retenir l'attention. Cependant il est contesté par BEATON (40), qui constate en Nigéria que les lésions débutent quelquefois sous le ventre et à la face interne des cuisses, et il est en contradiction avec nos nombreuses observations, en particulier en 1957 (52), de cas de streptothricose apparus sur des animaux sains, bien avant les premières précipitations atmosphériques.

La conséquence la plus importante des chutes de pluie est à notre avis la diminution du rôle protecteur de la peau. En effet, la période des pluies coïncide avec les mois de fortes chaleurs qui entraînent chez l'animal une sudation importante, peu grave en elle-même si son évaporation n'était pas empêchée par un degré hygrométrique voisin ou égal à la saturation. Cette sueur, associée aux chutes de pluies elles-mêmes, va contribuer au ramollissement de la peau, à sa moindre résistance, et peut même être à l'origine d'une certaine irritation épidermique ; toutes conditions très favorables à l'éclosion de la maladie.

Dans le même ordre d'idée, BULL (10) pense que les germes, normalement saprophytes deviendraient virulents à la faveur du milieu eugénésique ainsi créé et, selon LALL et RAJAGOPALAN (13), pénétreraient par les pores sous la couche cornée de l'épiderme. Cette explication implique cependant la présence de germes saprophytes à la surface du derme des animaux, or MASON et BEKKER (7) ont fait sur des moutons non malades une recherche systématique du microorganisme sans jamais le découvrir. Chez les bovins, d'autre part, nous ne l'avons jamais rencontré sous l'une quelconque de ses formes aussi bien sur des animaux sains que sur des animaux malades dans des régions étendues du corps encore indemnes de toute lésion.

En 1934, VAN SACEGHEM (22) émet une opinion analogue selon laquelle l'agent causal saprophyte, le *Tetragenus congolensis* devient pathogène et se mute en forme filamenteuse, qu'il a décrite sous le nom de *Dermatophilus congolensis* en 1915 (1), à la faveur des conditions

favorables créées par l'humidité au niveau de la peau.

En fait, ce ramollissement du derme et l'existence d'un milieu favorable au développement du germe au niveau de la peau facilitent sans aucun doute le développement de la maladie ; mais les essais de reproduction expérimentale des lésions ont montré indubitablement, tout au moins chez les bovins, la nécessité de la création de solutions de continuité de l'épiderme pour obtenir des lésions caractéristiques. Il semble donc que si les conditions ci-dessus sont, la plupart du temps nécessaires, elles sont par elles-mêmes insuffisantes. L'existence d'autres facteurs insectes piqueurs, parasites, arbustes épineux, blessures diverses superficielles, qui, provoquant des érosions cutanées, permettent la pénétration du germe sous l'épiderme fragilisé, est indispensable.

Action indirecte. — Parmi ces derniers facteurs qui, associés aux précédents, semblent indispensables à l'éclosion de la maladie, certains sont particulièrement favorisés par la saison des pluies.

Avec les pluies, on constate en effet une augmentation considérable du nombre des insectes et ectoparasites, hématophages ou non, dont la pullulation s'accompagne de réactions parfois violentes de la part des animaux. Le prurit plus ou moins impérieux qu'ils provoquent, oblige le bétail à se gratter violemment et à se frotter contre les objets ou les buissons qui l'entourent à l'étable ou au pâturage, occasionnant de la sorte de nombreuses érosions cutanées qui sont autant de portes d'entrée intradermiques pour l'agent de la maladie, et s'ajoutent aux micro-lésions antérieures dues aux piqûres des insectes.

Certains auteurs, tel HOBDAY (20) en Rhodésie du Nord, pensent que parmi ces parasites, les tiques et plus particulièrement *Amblyomma variegatum* et *Boophilus decoloratus* joueraient non plus un rôle passif, mais un rôle actif dans l'éclosion et la transmission de la streptothricose. PLOWRIGHT (36) assure même qu'au Nigeria il n'y a pas de streptothricose sans tiques, quelle que soit la saison et la pluviosité. Cette question très controversée et importante sera approfondie dans un autre chapitre.

D'autres raisons ont été invoquées pour expliquer le rôle indirect de la pluie. Ainsi on a pensé qu'une photosensibilisation due à l'absorption de l'herbe nouvellement poussée au début de la saison humide pourrait favoriser l'éclosion de la dermatose. Nous n'avons jamais observé de phénomènes analogues, mais il est certain que cette consommation provoque chez les bovins une diarrhée assez profuse qui contribue à aggraver leur état général déjà mauvais à cette saison ; or, dans un troupeau nous avons constaté que généralement, les animaux en mauvais état étaient plus réceptifs à la maladie, ainsi d'ailleurs que ceux qui faisaient une poussée aiguë d'une maladie intercurrente (trypanosomiase par exemple) ou ceux qui subissaient des *stress* expérimentaux, consécutifs, entre autres, à l'injection de doses importantes de vaccin lors des contrôles d'innocuité.

En conclusion, nous pouvons dire que l'épizootologie de la maladie est régie essentiellement par des facteurs climatiques et surtout saisonniers dont le rôle, bien qu'encore non entièrement élucidé, demeure primordial.

INCIDENCE DE LA MALADIE

L'importance médicale et économique de la streptothricose est très variable d'un pays à l'autre selon la variété du bétail, sa densité, son mode d'élevage et d'exploitation.

Dans l'Ouest-Africain, il est difficile de chiffrer exactement l'incidence de la streptothricose. Une enquête épidémiologique menée en 1956 par MORNET n'a donné que des résultats partiels (non publié).

La morbidité demeure assez faible et la mortalité peu importante sur l'ensemble du cheptel, mais elles sont très irrégulières et peuvent varier considérablement d'une population à l'autre.

Ainsi, en Haute-Volta, GIDEL (54) signale que si, dans l'ensemble, la morbidité reste faible, elle est extrêmement élevée sur les zébus servant à la traction et principalement au labour.

Au Niger dans la région de N'Guigmi, région à faible pluviosité, en 1956 la morbidité est inférieure à 1 % du troupeau et la mortalité nulle. Plus au sud, dans le cercle de Zinder, où la pluviométrie est nettement plus élevée, elle atteint 5 % tandis que la mortalité est voisine de 1 %. Dans un autre canton du cercle, elle aurait atteint 30 % des animaux (?).

Au Sénégal, si la morbidité atteint dans certains troupeaux 30 %, dans d'autres elle est pra-

tiquement nulle. La mortalité, généralement insignifiante, peut, dans certaines circonstances, prendre des proportions alarmantes. Aussi, en 1958, sur dix veaux atteints et non traités de notre troupeau de la Ferme de Sangalcam, tous sont morts dans des délais assez brefs.

Nous n'avons que peu de renseignements sur l'importance de la maladie dans les autres régions d'Afrique. En Rhodésie du Sud, en Rhodésie du Nord, au Tanganyika et en Angola, son incidence préoccuperait particulièrement les éleveurs et le thérapeute. En 1918, GRIFFITHS (45) trouve, dans le nord du Nyassaland, une zone où 80 % des animaux sont porteurs de lésions. En Union Sud-Africaine, la maladie n'aurait apparemment qu'une importance mineure, selon SCHULZ (8).

Au point de vue économique, les répercussions de la streptothricose sont importantes. La peau des animaux atteints n'a en effet aucune valeur en tannerie (53), des trous ou des points de moindre résistance apparaissant après le tannage au niveau des lésions.

Dans certaines régions les animaux de trait, qui sont les plus fréquemment atteints, sont indisponibles aux périodes où justement ils sont les plus utiles (Haute-Volta (54)).

Enfin les animaux faisant la forme latente en saison sèche restent maigres et sont fortement dépréciés en boucherie.

Un point particulier est à noter. CURSON (44) signale qu'au Nyassaland les vaches porteuses de lésions sont réputées comme les meilleures laitières, alors qu'au contraire une baisse de la lactation, consécutive au mauvais état général dû à la maladie, est constatée dans l'Ouest-Africain.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de la streptothricose bovine, en Afrique, à Madagascar et en Australie présente des caractères fondamentaux communs qui contribuent à en faire une entité nosologique bien particulière.

Dans l'Ouest-Africain, elle revêt quatre formes évolutives distinctes qui sont, par ordre de fréquence, une forme chronique, une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme non évolutive ou latente (*). Elles peuvent se succéder sur un même animal sans cause apparente.

(*) Qui se passe de description.

Forme chronique

Elle est la plus fréquemment rencontrée, la plus connue et la plus souvent décrite. Elle débute au niveau de trois groupes de régions bien distinctes du corps, ce qui permet d'admettre trois localisations :

— haute, débutant sur les parties supérieures ou latéro-supérieures du tronc, encolure, garrot, dos, croupe et côte.

— basse, débutant sur les parties inférieures du corps : extrémités distales des membres, mamelles, ligne du dessous.

— atypique, sur les régions glabres, principalement la région anale et ano-vulvaire.

La localisation haute est considérée comme classique dans l'Ouest-Africain. Elle peut cependant être rare ou exceptionnelle dans d'autres régions, telle l'Afrique du Sud où, semble-t-il, la localisation basse domine.

Les premières lésions apparaissent au niveau de la ligne du dessus, le plus souvent sur la partie supérieure de l'encolure ou du garrot. Le poil est piqué, hérissé de petites touffes plus ou moins denses correspondant à des papules dermiques recouvertes de sérosité coagulée très perceptibles à la palpation. En une semaine, le nombre et le volume des papules augmentent. Elles deviennent coalescentes puis une hyperkératose succède ou accompagne l'exosérose et tend à former des croûtes épaisses qui donnent aux lésions l'aspect « ichtyosique » décrit par MORNET et THIÉRY (35). Ces croûtes envahissent peu à peu toute la ligne du dessus, les côtes et l'encolure. Après quelques semaines d'évolution, de véritables placards irréguliers et craquelés couvrent ces régions. Les autres parties du corps peuvent ensuite être atteintes : la tête, la paroi abdominale, les mamelles et la racine des membres où les lésions prennent souvent un autre aspect. Elles revêtent alors soit la forme nodulaire (MORNET et THIÉRY, 35), voisine de celle en tronc de cône rencontrée chez la chèvre (MÉMERY, 55), soit la forme numullaire ou en « macaron », dont le pourtour est une circonférence parfaite et dont la croûte centrale est peu épaisse et friable et qui se transforme parfois en lésions annulaires ou en « atoll » lorsque le centre ayant perdu sa formation croûteuse voit son poil repousser. Cet aspect est d'ailleurs commun à

l'épaisseur de la croûte près, à de nombreuses mycoses cutanées.

L'évolution est lente ; il faut attendre un mois et demi, deux mois, parfois trois, pour voir les premiers signes d'amélioration. L'état général, souvent mauvais lorsque la maladie débute, se dégrade encore à mesure que les lésions s'étendent. La cachexie, lorsqu'elle survient, précède de peu la mort qui n'est cependant pas fréquente.

Dans la majorité des cas, dès le mois de septembre, les lésions régressent et tendent à disparaître. Toutefois la guérison totale n'est pas constante et deux évolutions sont communément constatées, le malade guérit spontanément, ou reste porteur chronique et fait une forme non évolutive ou « latente ».

Dans le premier cas, les croûtes sèchent et découvrent en tombant un épiderme sain, indemne de cicatrice. Ensuite les poils repoussent sans être modifiés ni dans leur pigmentation ni dans leur structure. Toute trace de maladie disparaît bientôt et l'état général de l'animal s'améliore rapidement.

Dans le deuxième cas, les lésions régressent puis se fixent pour ne plus évoluer pendant tout le cours de la saison sèche. Elles prennent volontiers les formes en « macaron » ou en « atoll ». Le poil tend à repousser par endroit, en petites touffes, et si des croûtes sont arrachées elles se reforment très lentement. A l'approche de la saison des pluies ou dès les premières précipitations atmosphériques, une extension rapide s'effectue donnant à l'infection un caractère de gravité plus intense que lors de la première atteinte. Les animaux demeurent en mauvais état bien que l'alimentation soit bonne et la nourriture abondante.

En Afrique du Sud, SCHULZ (8) décrit un certain nombre de prodromes que nous n'avons jamais constatés, tels du larmoiement et du jetage avant le début de l'éruption cutanée ; de même il observe, avec d'autres auteurs (CURSON (44), VAN SACEGHEM (1-2), une exsudation cutanée importante qui agglutine les poils et donne un aspect d'eczéma suintant aux lésions tout au moins à leur début. A Madagascar, BUCK (19) signale aussi ce caractère.

La localisation basse est peu fréquente dans l'Ouest-Africain ; elle semble plus souvent rencontrée dans la partie sud de l'Afrique (*Senkobo disease*). Les lésions débutantes apparaissent au niveau des paturons, des canons, du fanon, des mamelles, du museau et peu à peu gagnent la racine des membres puis le tronc. Au niveau des genoux et des paturons il se forme des crevasses suintantes, qui se compliquent souvent d'infections secondaires pyogènes. Cette forme peut aussi donner lieu à une généralisation mais nous ne l'avons jamais observée au Sénégal où cette forme, quand elle existe, est très chronique et dont les lésions prennent généralement l'aspect en « macaron » ou en « atoll ».

La localisation atypique, consistant en l'atteinte des parties glabres coexiste souvent avec l'une des deux premières formes mais elle peut se développer seule et ne se généraliser qu'ensuite à partir des lésions primitives du pourtour de l'anus ou de la vulve, plus rarement des yeux et des naseaux. Les croûtes en région caudale et ano-vulvaire affectent une allure caractéristique décrite par MORNET et THIÉRY (35) sous l'appellation « léproïde » et qu'il serait peut-être plus évocateur d'appeler « encéphaloïde ». La lésion débutante est faiblement ourlée d'un œdème érythémateux, légèrement suintant qui s'étend peu à peu aux parties saines et à partir duquel la croûte se forme par exosérose puis hyperkératose. Elle devient très épaisse et en épousant les replis de la peau se creuse profondément et prend l'aspect de circonvolutions cérébrales, d'où son nom. Ces lésions se compliquent fréquemment d'infections pyogènes secondaires (staphylocoque, corynébactérie et bacille de la nécrose) étant donné leur emplacement et les crevasses profondes dont elles sont sillonnées. Une extension fréquente s'effectue sur la face postéro-interne des cuisses et sur le scrotum, par des croûtes en chapelets sensiblement verticaux, affectant une forme nodulaire, dont les nodules seraient de véritables troncs de cône comme on es rencontre sur la chèvre (55) et expérimentalement sur les lapins.

Forme aiguë

La forme aiguë est une généralisation brutale de l'affection, soit sur un animal indemne, soit sur un animal porteur de lésions chroniques. Elle se manifeste par l'apparition spontanée sur toutes les parties du corps, tête, oreilles, extrémités des membres et queue comprise, de



Fig. 1. — Streptothricose : lésions débutantes, sur la partie supérieure du corps.
(Cliché Labélevage, Dakar).



Fig. 2. — Streptothricose. Forme chronique généralisée.
(*Cliché Labélevage, Dakar*).

papules streptothricosiques en début d'évolution, de 2 à 3 mm de diamètre et espacées de 2 à 4 cm, régulièrement réparties et toutes identiques.

L'animal est en 24 à 48 heures couvert entièrement de petites touffes de poils hérissés correspondant à chaque papule. En quelques jours il s'établit une certaine coalescence puis l'état général baisse brutalement et l'animal meurt en 6 à 10 jours.

Nous avons observé cette forme deux années de suite :

— en 1957, deux veaux portant quelques lésions nodulaires sur le garrot et sur le dos présentent à la mi-septembre, à deux jours d'intervalle, une généralisation uniforme telle que ci-dessus. L'agent, considéré comme causal, est retrouvé dans toutes les papules examinées à quelques niveaux qu'elles aient été prélevées. Ces animaux ayant été traités, l'évolution naturelle n'a pu être observée.

— en 1958 (51), sept veaux et une vache adulte présentent le même phénomène, sensiblement au même moment. L'un des veaux était porteur depuis trois semaines, au niveau du garrot et du dos, de lésions « ichtyosiques » typiques. Deux autres, portaient des croûtes le long de grandes éraflures au niveau desquelles l'agent causaul proliférait en abondance ; les quatre derniers étaient antérieurement indemnes de toutes lésions décevables, de même que la vache laitière. En quelques jours ils sont couverts de papules. Les sept veaux sont morts en 6 à 10 jours, la vache, traitée, n'a pas succombé à l'infection.

Cette manifestation fait penser à une bactériémie associée à un tropisme cutané de l'agent causal ; or nous n'avons jamais isolé le germe par hémoculture et toutes les injections parentérales, tendant à créer une septicémie artificielle et à reproduire ce phénomène ont échoué.

PERREAU (46) a eu aussi l'occasion d'observer cette forme aiguë sur des jeunes animaux dans la région du Tchad.

Forme subaiguë

Elle est assez peu fréquente dans l'Ouest-Africain et seulement signalée sur des populations restreintes d'animaux particulièrement sensibles (56).

L'affection revêt l'allure générale de la forme chronique. Cependant la généralisation est constante et est relativement rapide, la cachexie et la mort surviennent en 6 à 8 semaines. La mortalité est toujours élevée. BUCK la signale comme fréquente à Madagascar chez les métis (normand-rana et limousin-zébu) et sur le bétail européen importé.

IMMUNITÉ NATURELLE

Les nombreuses observations portant sur plusieurs années consécutives, révèlent qu'aucune immunité n'apparaît chez les bovins après une première atteinte. Au contraire, il semblerait que d'une année à l'autre, ce soit les mêmes animaux qui contractent la streptothricose. De plus, ceux qui ont passé la saison sèche avec des lésions latentes, font généralement une rechute à la saison des pluies qui est plus grave que l'atteinte précédente. Dans ce cas particulier, l'animal paraît sensibilisé. En fait la moindre résistance constatée est en partie la conséquence de l'affection latente qui a fortement contribué à le maintenir en mauvais état général contrairement aux animaux sains ou guéris.

Cette absence d'immunité est confirmée par l'étude de la maladie expérimentale et se retrouve chez les autres espèces animales réceptives.

LES LÉSIONS

a) *Microscopiques*

L'histopathologie a fait l'objet de deux études très approfondies en 1955 l'une par SCHULZ (8) sur la maladie de Senkobo, l'autre par THIÉRY (35) sur la streptothricose au Sénégal. La similitude des résultats est frappante et montre bien l'analogie des deux affections, les différences n'affectant jamais l'ensemble des lésions.

Certaines précisions peuvent cependant être apportées à la description de la papule streptothricosique à son premier stade. Ces aspects particuliers n'ont pas été mentionnés en 1955 car ils avaient été attribués au mode de prélèvement des biopsies. Or leur présence et leur constance sur des prélèvements suffisamment étendus pour qu'ils ne soient pas en contact avec le moindre instrument avant leur fixation nous oblige à préciser nos conceptions. Par ailleurs, nous avons étudié la papule initiale à des stades plus pré-

coces qu'antérieurement et chez un animal jusqu'alors indemne, et non plus des papules nouvellement formées chez un sujet déjà affecté depuis quelque temps.

La lésion initiale doit donc être considérée comme une inflammation dermique avec réaction épidermique secondaire. Cette inflammation se traduit en premier lieu, et il convient de souligner ce point, par une congestion des papilles dermiques accompagnée de microhémorragies capillaires et de diapédèse des hématies à travers l'épiderme. On assiste d'autre part, à l'apparition de cellules inflammatoires diverses, histiocytes, lymphocytes et surtout polynucléaires neutrophiles qui diapédèsent peu à peu à travers l'épiderme.

L'œdème inflammatoire des papilles dermiques est assez discret, la sérosité s'évacuant assez rapidement par exosérose à travers l'épithélium.

Il ne faut pas interpréter comme conséquence de l'affection les réactions histiocytaires périvasculaires du derme planiforme ou tendiniforme car elles s'observent sur la plupart des animaux qui ont, tant soit peu, séjourné en brousse.

Au niveau de l'épiderme on constate la disparition de la mélanine que l'on retrouve dans les squames cornés de la surface, ce qui traduit l'intensité de la multiplication des cellules épidermiques. Quelques cellules du corps muqueux de Malpighi situées au sommet des villosités dermiques montrent des signes de souffrance se traduisant par l'apparition de quelques vacuoles cytoplasmiques. On retrouve, entre les cellules, les polynucléaires en cours de diapédèse. Ils s'accumulent vers la surface dans des strates alternant avec des couches où la sérosité d'origine dermique s'est accumulée et séparés par des couches de cellules kératinisées. Dans quelques gaines de poils la diapédèse des polynucléaires est intense.

L'étude histologique des premiers stades de la maladie est intéressante car elle facilite la compréhension du rôle que joue le sérum et les hématies dans la culture *in vitro* du microorganisme responsable de la maladie. D'autre part elle confirme les hypothèses qui ont guidé nos essais de traitement au sujet de la protection dont bénéficie cet agent sous la croûte vis-à-vis d'une substance thérapeutique d'origine externe et sa plus grande vulnérabilité par exemple à l'égard d'un antibiotique employé par voie parentérale, par suite de cette exosérose, macroscopiquement évidente, qui apporte *in situ* le produit actif.

b) *Macroscopiques*

La lésion dont les différentes formes et aspects ont été décrits au cours de l'étude des symptômes peut être considérée en un point donné comme formée de la croûte et du derme sous-jacent. Macroscopiquement, ils sont tous deux intéressants par l'aspect de leurs faces en contact, c'est-à-dire la face interne de la croûte d'une part et la surface de la peau d'autre part.

En effet, si on arrache une croûte qui au cours de sa phase évolutive et en l'absence d'infection secondaire, est toujours fortement adhérente à la peau, on découvre un épiderme tourmenté par l'hypertrophie des papilles dermiques, qui apparaissent comme autant de minuscules doigts de gant, de dimensions variées, dressés, fragiles, et érythémateux. Le derme est œdématié et congestionné. L'arrachement y provoque des microhémorragies et même parfois des suffusions en nappes. La face interne de la croûte est évidemment la réplique de la surface du derme. Elle présente autant de petits cratères dans lesquels chaque papille était incrustée. Un léger enduit pultacé blanchâtre composé principalement de cellules desquamées et de leucocytes en voie de lyse recouvre le tout.

C'est à ce niveau que le microorganisme que nous appellerons momentanément, pour une meilleure compréhension « *Actinomyces dermatonomus* », se trouve en abondance. Nous le décrirons ici très succinctement car l'étude du germe doit faire l'objet d'un autre travail.

Il apparaît sous deux formes les plus couramment rencontrées. D'une part en éléments filamenteux mycéliens articulés et bourgeonnant, d'autre part en « pseudomycélium » formé de rangées de petits cocci, doubles, triples, quadruples, parfois plus nombreux. Ce pseudomycélium possède le même aspect général que le précédent avec de nombreuses figures de bourgeonnement et de dichotomie. Il peut montrer en certains points, et surtout lorsqu'il est à un stade intermédiaire entre les deux formes qui semblent se succéder dans le temps, de gros éléments cocciformes, simples ou doubles dans la longueur

et qui sont souvent à l'origine de la germination d'un nouveau filament.

Enfin ce « pseudomycélium » peut disparaître et donner des amas d'éléments coccoïdes dans lesquels on trouve les deux types de cocci signalés.

c) *Lésions internes*

Certains auteurs signalent, notamment en Rhodésie du Nord (28), la présence d'endocardite verruqueuse lors d'autopsie d'animaux morts de streptothricose. A l'exception de lésions internes non constantes et non spécifiques d'intoxication chronique générale, décrites par MORNET et THIÉRY (35) et dues vraisemblablement à la disparition du rôle émonctoire de la peau, nous n'avons jamais rencontré d'autres lésions sur les animaux morts de cette maladie.

LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

Le terme de « maladie expérimentale » pouvant prêter à confusion, nous lui avons préféré celui de *lésions expérimentales*, plus précis et plus près de la réalité.

En effet, une maladie évolutive identique à l'infection naturelle n'a jamais pu être obtenue. Expérimentalement il n'est pas possible de provoquer sur un animal sensible une généralisation des lésions à partir d'un point d'inoculation. Au contraire, des lésions caractéristiques, identiques aux lésions naturelles, bien que localisées uniquement aux territoires de peau traitée, peuvent se développer sur un grand nombre d'espèces animales et permettre une étude comparative intéressante de cette affection.

Quelle que soit la technique envisagée, pour reproduire ces lésions, il s'avère indispensable, pour obtenir le succès, de provoquer des érosions au niveau de l'épiderme.

En effet, lorsqu'on prend la précaution d'éviter toute microlésion de la peau dans une région particulièrement choisie pour son intégrité, les essais demeurent toujours vains quelle que soit l'espèce choisie. Seuls BULL (10) et MASON et BEKKER (7) signalent avoir pu provoquer la formation de croûtes chez l'agneau ou chez le mouton sans procéder à des scarifications. Mais ils utilisent dans ce but une très grande quantité de culture et humidifient constamment la laine de la région traitée pendant plusieurs jours.

Dans ces conditions rien ne prouve que les lésions ne se sont pas développées à la faveur de solutions de continuité fortuites et inapparentes de l'épiderme, trop petites pour avoir attiré l'attention des auteurs mais suffisantes pour permettre la pénétration du germe.

La technique la plus pratique, que nous ayons employée dans toute notre expérimentation, consiste à épiler, lorsque cela est possible, sinon à raser une surface de peau plus ou moins grande selon l'animal traité. On la désinfecte et on la dégraisse à l'alcool-éther puis on y effectue des scarifications à l'aide d'un vaccinostyle, de la pointe d'un scalpel ou d'une aiguille hypodermique, lorsque les manœuvres précédentes n'y ont pas elles-mêmes provoqué auparavant des érosions épidermiques suffisamment nombreuses. Cette région est ensuite imbibée, soit avec un broyat de croûtes d'animaux naturellement ou expérimentalement atteints, soit avec une culture pure du microorganisme causal. Les résultats obtenus avec l'un ou l'autre de ces produits infectants sont en effet absolument identiques.

Nous avons d'autre part, dans le but d'obtenir uniquement la papule initiale de la lésion naturelle, opéré sur la peau, non épilée et non rasée, des piqûres infectantes avec une aiguille intradermique trempée préalablement dans un bouillon de culture. La même expérience a été effectuée à l'aide d'épines d'arbres divers pour essayer de se mettre dans les conditions de la contamination naturelle.

Chez le bœuf

Les essais sont généralement couronnés de succès. L'intensité des résultats est cependant variable selon l'individu, la race, la pigmentation, et enfin la saison.

Au cours des mois pluvieux de 1957, 21 veaux sans bosse (taurins), zébus ou métis taurin-zébu de tout âge ont été inoculés. Tous ont réagi, certains intensément.

Les zébus ou métis taurin-zébu se sont révélés toujours plus sensibles que les taurins. Ils font des réactions plus intenses suivies d'une évolution plus longue. Ainsi deux d'entre eux ont gardé leurs lésions plus d'un mois et demi, treize n'ont totalement guéri qu'au bout de trois semaines à un mois tandis que les six taurins avaient perdu leurs croûtes dès le 15e jour.

Les animaux à peau mince et très pigmentée apparaissent plus résistants ; ils font des réactions moins caractéristiques et moins intenses que ceux à peau non pigmentée et épaisse.

La même expérimentation effectuée sur un nombre plus restreint d'animaux au cours de la saison sèche (janvier et février) a donné des réponses moins caractéristiques. L'évolution générale est extrêmement accélérée et les lésions obtenues n'ont jamais été comparables à celles de la maladie naturelle.

Il est cependant possible de définir une évolution moyenne de la lésion expérimentale, chez le bœuf. Elle dure de quinze jours à un mois avec une période de progression constante de huit jours environ, suivie d'un stade de latence dont la longueur est très variable et d'une période de régression amenant la guérison totale.

Aucune immunité ne peut être mise en évidence et les lésions sont reproductibles plusieurs fois de suite sur le même animal et au niveau de la même région.

La lésion ne se développe pas d'emblée. Au cours des premières 24 heures, l'irritation consécutive au rasage et aux scarifications diminue et disparaît, pour laisser place le 2e ou 3e jour à une inflammation dermique avec réactions épidermiques se traduisant par un érythème légèrement surélevé, sensible à la palpation et parfois prurigineux et par une exosérose qui contribue à donner temporairement à la région traitée l'aspect d'un eczéma suintant. Cette inflammation est parfois beaucoup moins caractéristique sur les animaux les moins sensibles.

La coagulation de la sérosité entraîne la formation d'une croûte blonde qui s'épaissit du fait de l'exosérose sous-jacente et d'une réaction hyperkératosique secondaire mais importante de l'épiderme. Cette croûte se crevasse, devient grise et peut atteindre 5 à 8 mm d'épaisseur au 10e jour.

Son arrachement découvre, exactement comme dans la maladie naturelle, un épiderme fragilisé et un derme œdématié, congestionné, facilement hémorragique, présentant une hypertrophie papillaire assez prononcée. Sa face interne, d'un relief très tourmenté, correspondant aux papilles dermiques, est recouverte d'un léger enduit blanchâtre principalement constitué de cellules desquamées et de leucocytes en voie de lyse où le microorganisme se trouve en abondance sous toutes ses formes.

Vers le 15e jour on constate trois évolutions :

— soit les croûtes tombent et découvrent un épiderme sec et sain sur lequel les poils repoussent rapidement,

— soit après être tombées, elles se reforment à certains endroits et font une évolution avortée qui retarde la guérison d'une huitaine de jours,

— soit enfin, elles persistent, s'épaississent, sèchent et finissent par être entraînées par les poils qui repoussent un mois à un mois et demi après l'inoculation.

Le passage répété de bovin à bovin est facilement obtenu sans modification sensible du pouvoir lésionnel du germe. Il est régulièrement retrouvé sur la face interne des croûtes et dans le léger enduit pultacé de l'épiderme souscutané.

Les lésions obtenues par piqûres avec des épines ou des aiguilles contaminées ont reproduit l'aspect macroscopique et microscopique de la papule initiale naturelle, ce qui nous a permis d'approfondir l'histopathologie de la lésion à son premier stade de formation. Toutefois, nous n'avons jamais obtenu d'extension à partir de ces points et les croûtes qui se sont formées n'ont jamais dépassé la surface de la papule soit 2 à 3 mm de diamètre.

Les essais de transmission aux bovins ont été très nombreux (VAN SACEGHEM (22), BULL (10), SEDDON (11), ALBISTON (29), EDGAR et KEAST (30), BUCK (19)) et ont donné des résultats à peu près équivalents. Cependant, CHODNIK (31) aurait obtenu expérimentalement des lésions évolutives se propageant aux régions saines et par suite simulant exactement la maladie naturelle. Pour cela il maintient les animaux inoculés dans une atmosphère saturée d'humidité et les douche périodiquement. Cette technique ne nous a pas donné de résultats différents et supérieurs à ceux que nous avons relatés.

D'autre part ARMFIELD (27), quel que soit le moyen employé, n'a pu reproduire les lésions chez les bovins et au Kenya en 1926, les premières inoculations avec des cultures pures ont échoué.

Enfin RIED (23) obtiendrait des lésions même sur la peau non scarifiée. Mais il est toujours difficile d'affirmer qu'elle était indemne de toutes érosions et de toute irritation avant l'inoculation.

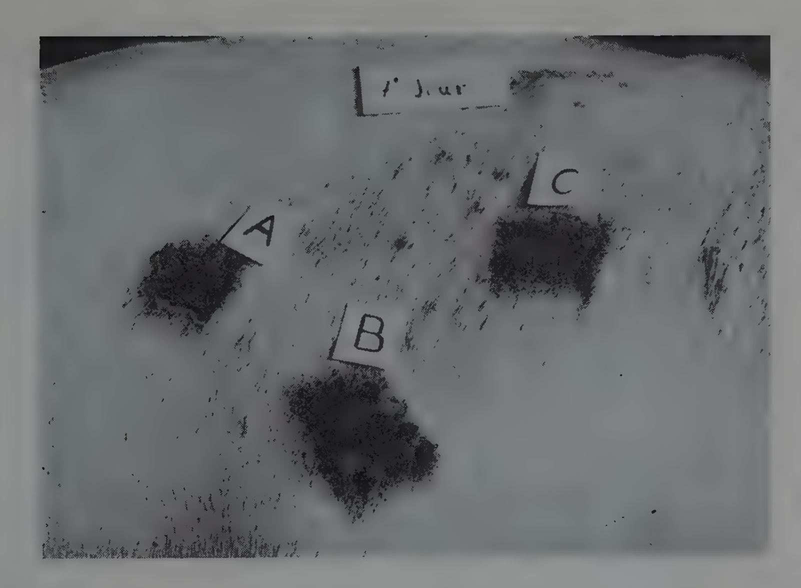


Fig. 3. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bœuf (7e jour). A : Cultures pures. B : Broyat de croûtes maladie naturelle. C : Broyat de croûtes d'une lésion expérimentale du lapin.

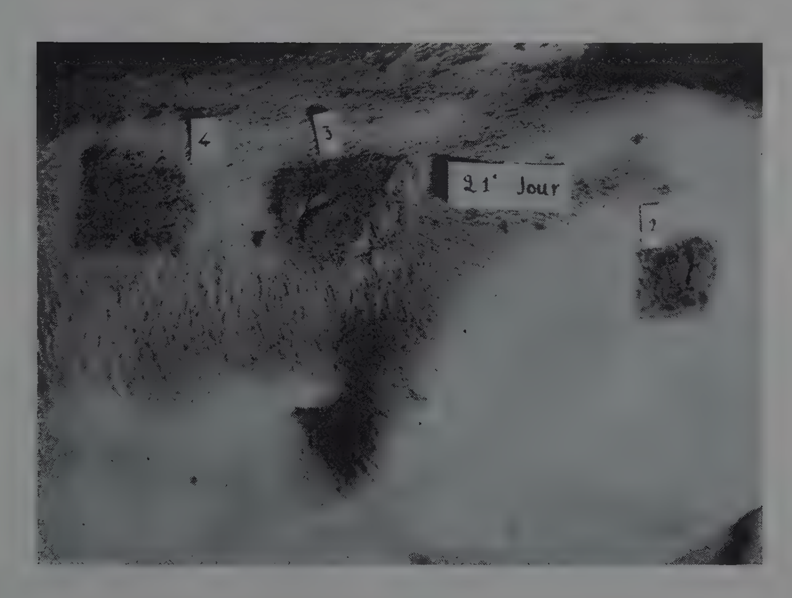


Fig. 4. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bœuf (21e jour).

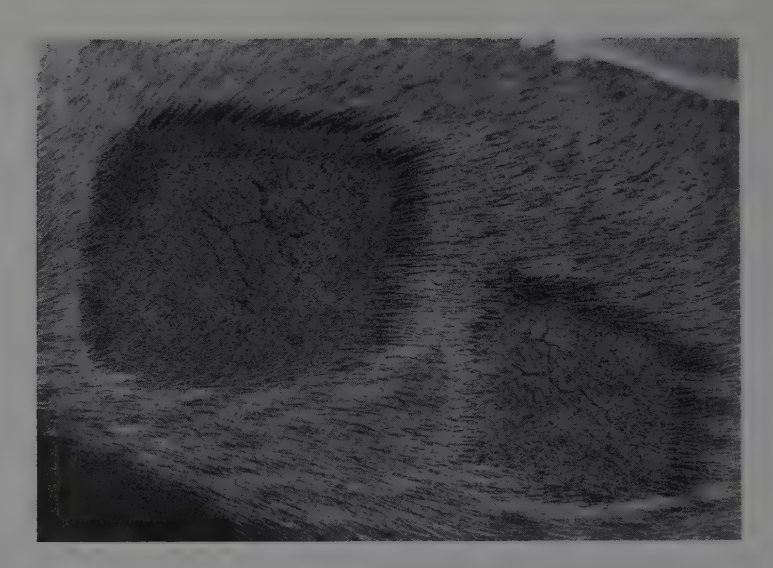


Fig. 5. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le bouc (15e jour).

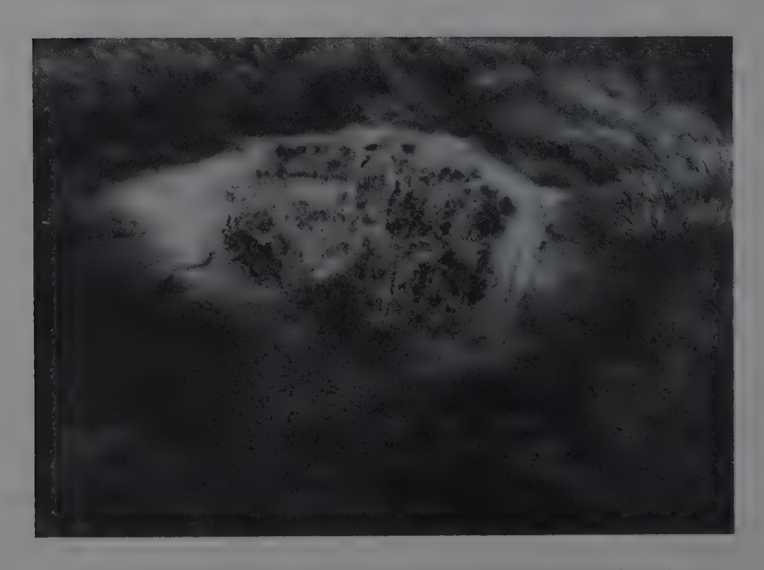


Fig. 6. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez le lapin (18e jour).

Chez la chèvre et le mouton

Nous étudions sous la même rubrique ces deux espèces animales car leur sensibilité nous est apparue à peu près identique.

Ce sont d'excellents animaux d'expérience et leur réceptivité est constante. Toutefois les variations individuelles existent et influent sur la durée d'évolution et sur l'intensité des lésions.

Comme chez les bovins, il est indispensable pour extérioriser le pouvoir lésionnel du germe de provoquer des microlésions cutanées.

Les résultats sont identiques, que l'on emploie des broyats de croûtes de bovins malades ou des cultures pures.

L'évolution est nettement plus longue que chez le bœuf et les croûtes qui sont généralement plus épaisses persistent souvent plus d'un mois. La guérison n'est pas uniforme : alors qu'en certains endroits le poil repousse après la tombée des croûtes, en d'autres points ces dernières restent encore fortement attachées à la peau et ne se déssèchent que beaucoup plus tard.

Nous avons pu noter chez certains animaux une tendance à l'extension des lésions, de plusieurs centimètres au-delà de la zone scarifiée mais jamais nous n'avons obtenu une généralisation qui ait simulé la maladie naturelle.

Les lésions sont assez peu différentes de celles obtenues chez le bœuf. Au début toutefois, l'érythème et l'œdème dermique sont plus intenses, très sensibles à la palpation ; leurs limites ne sont pas très précises et la transition avec la peau saine se fait par l'intermédiaire de papules d'abord coalescentes puis isolées. La croûte s'épaissit rapidement et atteint un centimètre à un centimètre et demi d'épaisseur vers le 10e jour. Un certain prurit se manifeste incontestablement et l'animal cherche à se gratter et à mordre la région inoculée. LALL et RAJAGOPALAN (13) l'ont également observé sur les lésions de la maladie naturelle. Puis la croûte se craquelle et le sang peut sourdre par les interstices des crevasses.

L'arrachement accidentel ou volontaire découvre un épiderme congestionné et sanieux dont les papilles sont encore plus hypertrophiées que chez les bovins, et le germe est toujours retrouvé en abondance sous toutes ses formes à la face interne des croûtes.

Le passage de mouton à mouton s'effectue facilement, de même que le retour sur bovin. Aucune immunité n'a pu être mise en évidence.

Le mouton présente la même réceptivité aux souches d'origine bovine qu'à celles d'origine ovine.

Tous les auteurs qui ont essayé la transmission sur cet animal ont obtenu des résultats analogues, même sans avoir recours aux scarifications selon BULL (10) et MASON et BEKKER (7).

Chez le cheval et le mulet

Ces animaux se sont révélés assez peu réceptifs vis-à-vis des souches que nous possédons. L'évolution fut rapide et huit à dix jours après l'inoculation toute trace de lésion avait disparu. L'érythème des premiers jours est nul, et les réactions dermiques peu apparentes ; de fines croûtes se développent seulement au niveau des scarifications. Elles sèchent et tombent en huit jours.

Le microorganisme est cependant retrouvé régulièrement dans les croûtes.

STABLEFORTH (38) puis MOULE ET SOUTHERLAND (39) décrivent une maladie naturelle chez le cheval, HUDSON (5) la signale aussi au Kenya. Cet animal est d'autre part cité comme expérimentalement réceptif par certains auteurs parmi lesquels BULL (10) aurait obtenu des lésions sévères et desquamantes, avec des souches isolées de « lumpy wool » du mouton.

Chez le lapin

Le lapin est l'animal expérimental de choix pour la streptothricose, sa réceptivité bien que sujette à des variations individuelles est constante, quel que soit le matériel utilisé et assez élevée pour se manifester avec des broyats pauvres en germes.

Il a de plus l'avantage de s'épiler facilement en donnant de petites érosions épidermiques généralement suffisantes au développement ultérieur de la lésion, sans avoir recours aux scarifications.

La durée moyenne de l'évolution est de 21 jours, mais il n'est pas rare de trouver des lapins porteurs de croûtes adhérentes 45 jours après l'inoculation, tandis que certains autres sont totalement guéris en une quinzaine de jours.

On peut faire des passages de lapin à lapin

sans modification de virulence, tout au moins pour le nombre restreint de passages, une dizaine successifs, que nous avons effectué. Il est possible ensuite de repasser sur la chèvre, le mouton ou le bœuf sans difficulté.

Le germe est toujours retrouvé en abondance à la face interne des croûtes sous toutes ses formes classiques.

Le lapin, par sa sensibilité et sa facilité de manipulation, peut être d'autre part un intermédiaire très utile pour l'isolement des souches, lorsque celui-ci est rendu délicat du fait de la présence de souillures nombreuses (mauvais prélèvement, infections secondaires fréquentes, ou pauvreté en germes des croûtes sèches provenant de lésions non évolutives). Il est alors recommandé de faire un passage sur lapin après broyage des croûtes et d'effectuer l'isolement sur les lésions spécifiques qui se sont développées.

Les lésions ne présentent que peu de différence avec celles obtenues chez le bœuf et le mouton.

L'œdème cutanée accompagné d'érythème est proportionnellement plus important encore que chez le mouton. Il est toujours très sensible à la palpation. Sur certains animaux particulièrement réceptifs, il peut être légèrement envahissant. La croûte qui se forme s'épaissit rapidement et atteint 3 à 10 mm d'épaisseur entre la 2e et la 3e semaine d'évolution.

La lésion est prurigineuse et le lapin se gratte et essaie souvent avec succès d'arracher ses croûtes en se frottant aux parois de sa cage. Une nouvelle croûte se forme aussitôt, présentant les mêmes caractéristiques que la précédente.

Le derme sous-cutané est congestionné, œdématié, fragilisé et par suite facilement hémorragique. Ses papilles sont aussi très fortement hypertrophiées. La croûte dont la face interne présente autant de cratères que le derme de papilles, est recouverte d'un léger enduit pultacé dans lequel le germe se retrouve en abondance.

Il est cependant important d'attirer ici l'attention sur un fait qui a été particulièrement étudié chez le lapin, mais qui s'observe aussi bien chez le bœuf dans les lésions naturelles ou expérimentales que chez les autres animaux d'expérience, c'est la discordance entre l'importance de la lésion initiale (papule) et la rareté à ce stade de l'agent causal.

L'évolution de la lésion a été suivie par biopsies pour étude histopathologique et par frottis pour détermination bactériologique.

La lésion expérimentale présente une image histologique identique à la lésion naturelle et la papule résultant de l'inoculation par simple piqûre du derme avec une aiguille infectée est semblable à la papuple naturelle. Or cette papule, bien qu'assez étendue, ne renferme que peu de germes, localisés généralement en un seul endroit, vraisemblablement au point d'inoculation. Ce n'est qu'à un stade ultérieur du développement de la lésion que l'on obtient un feutrage extrêmement dense du microorganisme.

Cette apparente discordance s'explique par le fait que dans le derme où siège la lésion, les mastocytes sont en nombre inférieur à celui de la peau saine avoisinante et ne possèdent souvent qu'une quantité faible de granulations. Ceci montre qu'il y a eu libération d'histamine ou d'héparine, qui toutes deux peuvent entraîner les perturbations capillaires décrites dans l'histologie de la papule et peuvent même déterminer un certain prurit. L'importance de cette réaction initiale proportionnellement à la quantité relativement restreinte de germes nous amène à envisager l'existence soit d'un pouvoir toxique de cet agent (exo ou endotoxine que nous cherchons à mettre en évidence), soit d'un agent pathogène associé non encore mis en évidence jouant un rôle dans le développement de l'affection.

Comme le bœuf, le lapin n'est pas immunisé après une première infection expérimentale, même très étendue. Toutefois, lors de la ré-inoculation après guérison, on constate une évolution plus rapide des lésions, et les symptômes locaux sont plus frustes, même si on expérimente sur une région cutanée différente de la première. A la troisième inoculation, on peut faire des constatations comparables mais nous n'avons jamais rencontré de sujet devenu totalement réfractaire. Tous les auteurs n'obtiennent pas les mêmes résultats. Si THOMPSON (16) n'observe ni immunité ni même de diminution de réceptivité, en 1934, au Kenya (21), il a été constaté un haut degré d'immunité après une première attaque et BUCK (19) ne peut obtenir aucune lésion sur des lapins guéris ayant déjà fait des lésions, ; enfin STABLEFORTH (38) emploie le test d'immunité croisée sur lapin pour

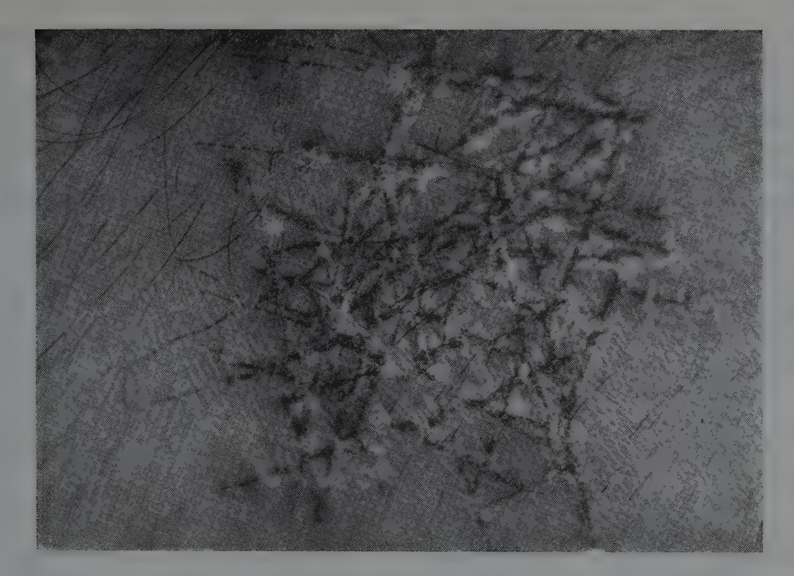


Fig. 7. — Streptothricose. — Lésions expérimentales chez l'homme : 7 jours après inoculation par scarifications.

comparer sa souche équine à une souche bovine du Kenya. Ces faits sont troublants mais pour pouvoir comparer valablement ces résultats apparemment discordants il faudrait connaître les diverses techniques qui ont été utilisées.

L'unanimité est cependant presque totale en ce qui concerne le caractère réceptif du lapin, seul REID (23), qui obtient des résultats excellents sur bovins, trouve le lapin résistant ainsi qu'HARRISS (15) qui n'a pu provoquer de lésion sur cet animal.

Chez le cobaye

Le cobaye s'est révélé peu sensible vis-à-vis de nos souches. Ses lésions restent bénignes et évoluent en 7 à 8 jours. On ne constate pratiquement pas d'érythème dermique. Les croûtes ne se forment qu'aux endroits scarifiés et tombent rapidement. L'hypertrophie papillaire est nulle.

Le microorganisme est néanmoins retrouvé dans les croûtes sous ces formes évolutives.

Le cobaye est d'autre part un animal très nerveux qui se gratte et se frotte aux parois de sa cage. Il se débarrasse ainsi rapidement de ses croûtes qui sont peu adhérentes et friables.

Certains auteurs, REID (23), HARRIS (15), THOMPSON (16) le trouve totalement résistant.

Chez la souris blanche et le rat blanc

Ils sont aussi peu réceptifs l'un que l'autre et pourraient même être considérés comme résistants. Les lésions sont frustes mais univoques.

Ce sont de mauvais animaux d'expérience en matière de streptothricose. MASON et BEKKER (7), REID (23), HARRIS (15) et THOMPSON (16) les trouvent résistants.

Chez le rat de Gambie (*Cricetomys gambianus*)

Même observation que pour le rat blanc.

Chez la poule

La poule est totalement résistante ; aucune lésion ne peut être obtenue. Et lorsqu'une croûte se forme le germe y est très rare et en voie de dégénérescence.

Chez l'homme

Il est intéressant de connaître la réceptivité de l'homme et dans l'affirmative la sensibilité de la lésion.

Des scarifications sont effectuées sur l'avant-bras de l'un de nous et badigeonnées avec une culture pure. A la fin du 2e jour un discret prurit

se manifeste et augmente peu à peu à partir du 3e jour, tandis que des croûtes se forment, s'épaississent et débordent la zone des scarifications. Des squames kératinisés apparaissent à leur niveau.

L'eau douce augmente légèrement la sensation de démangeaison sans aggraver la lésion. Le prurit est nettement plus exacerbé par l'eau de mer.

L'évolution est arrêtée volontairement au bout de huit jours par l'administration de pommade à la tifomycine, alors que les croûtes sont épaissies et qu'en quelques points et particulièrement au niveau des gaines pileuses on relève la présence de micro-abcès blanchâtres.

L'examen bactérioscopique révèle la présence de germes en abondance sous ses formes mycéliennes et pseudomycéliennes. HARRIS (15) obtient des résultats identiques mais laisse évoluer la lésion jusqu'au 30e jour. Il constate aussi un prurit intense du 4e au 9e jour.

CONCLUSION

La streptothricose cutanée est étudiée chez les espèces naturellement réceptives et particulièrement chez les bovins.

La répartition géographique et les facteurs incriminés pour son développement sont examinés et discutés.

De même les signes cliniques et les lésions de la maladie naturelle.

La reproduction expérimentale des lésions chez divers animaux de laboratoire est exposée et commentée.

Laboratoire Central de l'Elevage
« Georges Curasson »
Directeur : P. MORNET

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, **8** : 354.
2. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Soc. Path., exot.*, 1916, **9** : 290.
3. BEATON (W. G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 160.
4. STEYN (D. G.). — *Ann. Rep. Dept Res. S. Afr.*, 1931 : 205.
5. HUDSON (J. R.). — *Ann. Rep. Dept. Agric. Kenya*, 1935 : 148.
6. HUDSON (J. R.). — *Proceedings Royal Soc. Med.*, 1937, **30** : 1457.
7. MASON (J. M.), BEKKER (J. G.). — *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1934, **3** : 211.
8. SCHULZ (K. C. A.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 302.
9. BEATON (W. G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 171.
10. BULL (L. O.). — *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 1922 : 301.
11. SEDDON (H. R.). — *Diseases of domestic animals in Australia*, Sydney, Gvt Printer, 1953, part 5 (1), Bacterial diseases, p. 219.
12. ABDUSSALAM (M.), BLAKMORE (F.). — *J. Comp. Path.*, 1948, **58** : 333.
13. LALL (M. K.), RAJAGOPALAN (V. R.). — *Indian J. Vet. Sci.*, 1949, **19** : 1.
14. NISBET (D. I.), BANNATYNE (C. C.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 713.
15. HARRISS (S. T.). — *J. Comp. Path.*, 1948, **58** : 314.
16. THOMPSON (R. E. M.). — *J. Path. and Bact.*, 1954, **68** : 445.
17. BISSET (K. A.), THOMPSON (R. E. M.). — *J. Path. and Bact.*, 1956, **62** : 322.
18. KANE (G. J.), DOWNING (W.), WILSDON (A. J.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 779.
19. BUCK (G.). — *Bull. Off. Intern. Epiz.*, 1948, **29** : 117.
20. HOBDAY (W. S.). — *Ann. Rept Dept Vet. Serv. N. Rhodesia*, 1952.
21. ANONYME. — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1934 : 26.
22. VAN SACEGHEM (R.). — *Bull. Agric. Congo belge*, 1934, **25** : 591.
23. REID (H. A.). — *Vet. J.*, 1921, **77** : 21.
24. DAUBNEY (R.). — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1926 : 431.
25. KEARNEY (W.). — *Ann. Rept Vet. Dept N. Nigeria*, 1927 : 53.
26. DAUBNEY (R.). — *Ann. Rept Dept Agric. Kenya*, 1934 : 26.
27. ARMEFIELD (J. M.). — *Vet. Rec.*, 1918, **30** : 272.
28. ANONYME. — *IBED. Pages d'information*, 1954, mars.
29. ALBISTON (H. E.). — *Aust. Vet. J.*, 1933, **9** : 107.
30. EDGAR (G.), KEAST (J. C.). — *Aust. Vet. J.*, 1940, **16** : 120.
31. CHODNIK (K. S.). — *J. comp. Path.*, 1956, **66** : 179.

32. MALFROY (M.). — *Bull. Serv. zoot. et Epiz. A. O. F.*, 1938, **I** (3) : 15.
33. CURASSON (G.), MORNET (P.). — *Bull. Serv. zoot. et Epiz. A. O. F.*, 1941, **4** (1) : 181.
34. ZLOTNIK (I.). — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 613.
35. MORNET (P.), THIÉRY (G.). — *Bull. Epiz. Afr.*, 1955, **3** : 302.
36. PLOWRIGHT (W.). — *Vet. Rec.*, 1956, **68** : 350.
37. PLOWRIGHT (W.). — *J. comp. Path.*, 1958, **68** : 133.
38. STABLEWORTH (A. W.). — *Proceedings Royal Soc. Med.*, 1937, **30** : 1455.
39. MOULE (G. R.), SOUTHERLAND (A. K.). — *Aust. Vet. j.*, 1947, **23** : 95.
40. BEATON (W. G.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1932 : 20.
41. ANONYME. — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1935 : 4.
42. BEST (J. M. B.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1927 : 52.
43. SOLIMAN (K. N.), ROLLISON (D. M. L.). — *Vet. Rec.*, 1951, **63** : 20.
44. CURSON (H. H.). — *Vet. J.*, 1920, **76** : 405.
45. GRIFFITHS (J. A.). — *Vet. Rec.*, 1918, **30** : 46.
46. PERREAU (P.). — *Laboratoire de Farcha, (Tchad)*, communication personnelle, 1959.
47. CURASSON (G.). — *Traité de pathologie exotique et vétérinaire*, 3 tomes, Paris, Vigot Frères, 1942, 2e édit., T. 2, p. 152.
48. DURIEUX (M.). — *Amélioration de la race bovine malgache*, thèse vét. Paris, 1930.
49. ALEXANDER (R. A.). — *Farming S. Afr.*, 1956, 31, 106, anal. *in Vet. Bull.* 1956, **26** (3330) : 549.
50. BULL (L. B). — *Aust. Vet . J.*, 1951, **27**, 9 : 237.
51. ANONYME. — *Rapport ann. Laboratoire Central Elevage*, Dakar, 1958 : 58.
52. ANONYME. — *Rapport ann. Laboratoire Central Elevage*, Dakar, 1957 : 62.
53. ANONYME. — *Ann. Rept Vet. Dept N. Nigeria*, 1927 : 29.
54. GIDEL (P.). — *Serv. Elev. Haute Volta*, communication personnelle, 1959.
55. MÉMERY (G.). — *Streptothricose cutanée. II. — Sur quelques cas spontanés chez les caprins dans la région de Dakar. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, 13 (2-3).
56. DEMONBYNES (G.). — *Station Agric. Bambey (Sénégal)*, communication personnelle, 1958.

SUMMARY

Cutaneous Streptothricosis. I. Studies on the natural and experimental disease in bovines.

Under the name of Cutaneous Streptothricosis, the authors have studied cutaneous infections, the evolution of which are subacute, chronic or latent, seasonal, non-febrile and common to several animal species, principally cattle and sheep, having no age incidence, irregularly contagious, partially transmissable, andcaused by, it would seem, a micro-organism of the family *Actinomycetacae*.

They are characterised principally by hyperkeratosis at the point of lesion which reaction progresses over the whole surface of the body, accompanied by a notable and sometimes rapid loss of condition. Recovery is not accompanied by immunity.

In this first article, studies have been made on the natural condition in the most receptive hosts, especially the bovine species. The geographic distribution and predisposing factors are examined and discussed as also the clinical picture and lesions of the natural disease. The experimental reproduction of the lesions in several species of laboratory animals is described and commented upon.

RESUMEN

La streptotricosis cutánea. I. Estudio de la enfermedad natural y experimental de los bóvidos.

Con el nombre de streptotricosis cutánea, los autores estudian las enfermedades cutáneas con evolución subaguda, crónica o latente, estacionales, apiréticas, comunes a varias especies animales, principalmente al buey y al carnero, atacando a los animales de toda edad, irregularmente contagiosas, parcialmente trasmisibles y según parece, debidas a un microorganismo de la familia de las actinomicetáceas. Se caracterizan, principalmente, por reacciones de hiperqueratosis al nivel de las lesiones, que tienden a invadir progresivamente toda la superficie del cuerpo, asi como por un enflaquecimiento notable y a veces rápido próximo a la caquexia. La curación no proporciona immunidad alguna.

En este primer artículo, los autores estudian esta afección en las especies naturalmente receptibles y particularmente en los bóvidos.

La distribución geográfica y los factores que favorecen su desarrollo son examinados y discutidos al igual que los síntomas clínicos y las lesiones de la enfermedad natural. La reproducción experimental de las lesiones en los diversos animales de laboratorio es expuesta y comentada.

La streptothricose cutanée

II. Sur quelques cas spontanés chez des caprins dans la région de Dakar

par G. MÉMERY

INTRODUCTION

Au cours de l'année 1958 et plus particulièrement au cours de la saison des pluies, une affection cutanée, localisée principalement au niveau de la tête, du scrotum, et de l'extrémité inférieure des membres a été observée sur plusieurs boucs de la Ferme de Sangalcam, annexe du Laboratoire Central de l'Elevage de Dakar (1). Cette affection que nous nous proposons de décrire présente des analogies certaines d'une part avec la streptothricose bovine, d'autre part avec le *strawberry foot-rot* du mouton (11).

OBSERVATIONS

I. Etat des animaux en début de l'observation

En septembre 1958, est posé par un infirmier le diagnostic d'écthyma contagieux sur un bouc qui présente au niveau du museau et de la commissure des lèvres quelques croûtes grises et rugueuses.

Un mois après, nous apprenons que les croûtes ont envahi entièrement les lèvres et ont atteint une partie du chanfrein. Les autres éléments du troupeau sont apparemment indemnes de maladie.

Le caractère évolutif de ces lésions, et l'absence de contagion apparente de l'affection infirment le diagnostic d'ecthyma contagieux, et nous décidons d'aller inspecter nous-même le troupeau, où trois nouveaux cas sont décelés.

Reçu pour publication : mai 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 2-3.

Bouc nº 1

Il est en assez bon état général mais marque une certaine répugnance à se déplacer et demeure immobile ou bien se couche lorsqu'il n'est pas sollicité.

Son museau, envahi de croûtes, est sale et crevassé jusqu'au milieu du chanfrein. Les croûtes des lèvres, dont quelques-unes sont arrachées, certainement par la préhension des aliments, sont plates, minces et craquelées. Sur leur pourtour, elles sont plus épaisses et forment un ensemble irrégulier de troncs de cônes de dimensions variables empiétant souvent les uns sur les autres. Les plus grands ont un centimètre de diamètre à la base et un centimètre environ de hauteur.

Au niveau du chanfrein elles sont sensiblement identiques aux précédentes bien que plus uniformes et moins crevassées. Leur épaisseur atteint 1/2 cm en moyenne.

Leur arrachement découvre un épiderme à vif, sanieux, rouge, dont les papilles sont très fortement hypertrophiées et s'encastrent intimement, à la manière d'un doigt de gant, dans une architecture identique mais complémentaire de la face interne des croûtes.

D'autres lésions sont découvertes en différents points du corps. Un érythème douloureux et suintant intéresse la couronne des membres antérieurs. Des proliférations dermo-épidermiques, plus ou moins importantes, en modifient le profil normal, et des croûtes grises, rugueuses, épaisses, craquelées et légèrement sanieuses recouvrent l'ensemble. Le sac scrotal est aussi envahi sur un tiers de sa surface par des croûtes dont l'épaisseur est environ d'un demi-centi-



Fig. 1. — Streptothricose chez le bouc : lésions de la tête et des membres (partie inférieure).

mètre et dont la surface, craquelée et sanieuse, montre des traces de grattage, laissant supposer l'existence d'un prurit impérieux.

Enfin d'autres croûtes ont proliféré en certaines régions très pileuses, poitrine et barbe en particulier, où leur épaisseur atteint 3 ou 4 centimètres.

Bouc n° 2

Il présente quelques papules érythémateuses aux commissures des lèvres, dont certaines sont déjà recouvertes de croûtes grisâtres et coniformes.

Sur le chanfrein une croûte épaisse bien délimitée et certainement plus ancienne que les précédentes intéresse une petite surface seulement.

Enfin sur la couronne supérieure gauche un érythème suintant commence à se manifester.

Bouc n° 3

Quelques papules discrètes sont visibles aux commissures des lèvres. Le scrotum est, par contre, atteint sur la moitié de sa surface, et les couronnes des membres postérieurs montrent des lésions à un stade assez avancé. Ces lésions sont cependant identiques par leur aspect et leurs caractères à celles décrites chez les deux animaux précédents.

Les trois animaux sont isolés et placés en observation pendant deux mois dans le but de suivre l'évolution de cette affection et d'en faire une étude clinique et expérimentale plus approfondie.



Fig. 2. — Streptothricose chez le bouc : lésions de la tête.

2. Evolution de la maladie

Au bout d'un mois, nous notons les observations ci-après :

Bouc n° 1

Au niveau de la tête : Les croûtes s'étendent très lentement vers les parties plus pileuses et gagnent irrégulièrement le pourtour des yeux et des oreilles. Au niveau de la mâchoire inférieure où le poil est très long, les croûtes sont très épaisses, très adhérentes et sèches. Elles forment des blocs compacts difficiles à arracher, étant solidement fixées par les poils qu'elles englobent.

Après arrachement expérimental ou accidentel de l'une d'elles, une exosérose épidermique accompagnée en certains points de suffusions sanguines apparaît et provoque la reconstitution rapide d'une croûte d'abord mince et jaunâtre, qui s'épaissit en trois ou quatre jours et reprend l'aspect de la croûte primitive.

Des infections secondaires pyogènes se développent en certains points et un pus crémeux, légèrement sanieux, parfois verdâtre, envahit les interstices sous-crustacés (Infections à staphylocoques et à streptocoques pyogènes, mais principalement, semble-t-il, à *Corynebacterium pyogènes* ou au bacille de Schmorl).

Au niveau du poitrail : L'évolution est lente et difficile à suivre. Les croûtes sont épaisses. Elles sont parfois entraînées par la croissance des poils et ne sont plus en contact avec la peau.

Au niveau du scrotum : Peu à peu toute la partie inférieure du scrotum est atteinte. Les croûtes très adhérentes sont ourlées sur leur pourtour d'un œdème érythémateux, sensible au toucher



Fig. 3. — Streptothricose chez le bouc : lésions des parties inférieures des membres (couronne).

et légèrement suintant. Leur épaisseur atteint 1 cm environ. Elles portent à leur surface des traces de grattage et s'accompagnent de petites hémorragies au fond de certaines crevasses. Des infections secondaires se manifestent par un pus crémeux qui sourd par endroit. A la face interne des cuisses et sous le ventre d'autres croûtes se développent par contact, semble-t-il, avec les précédentes ; elles sont moins épaisses et moins craquelées, car plus récentes.

Au niveau des membres : Des lésions suintantes occupent la couronne des quatre membres. Elles atteignent en certains endroits les paturons, le boulet et s'élèvent même jusqu'à la racine des membres en plaques irrégulières. Les couronnes œdématiées et suintantes sont très sensibles et ne permettent à l'animal qu'une station debout pénible et douloureuse.

Les complications sont nombreuses. A côté des infections pyogènes déjà signalées, on constate une inflammation interdigitée, suintante, nauséabonde à anaérobies (*Spherophorus necrophorus* ou *Fusiformis nodosus* de BEVEKIDGE (3) ou encore à spirochètes (*Treponema podovis* de L. et P. BLAIZOT (4).

L'état général est mauvais. L'animal s'alimente mal ; la préhension des aliments est difficile et la mastication douloureuse. Il se déplace peu et reste le plus souvent accroupi.

Deux mois environ après le début de l'observation il meurt dans un état de cachexie avancée avec des lésions des membres lui interdisant toute station debout.

Bouc nº 2

La maladie évolue chez cet animal comme chez le précédent. Cependant l'atteinte étant à l'origine moins grave, les lésions de la face commencent seulement à gagner le chanfrein. Les cou-



Fig. 4. — Streptothricose chez le bouc : lésions du scrotum.

ronnes des membres postérieurs sont entièrement œdématiées et les paturons couverts de zones croûteuses, alors que celles des membres antérieurs sont moins atteintes. Le scrotum présente uniquement une petite croûte d'un centimètre de diamètre. L'animal s'alimente bien et son état général est encore satisfaisant. Il est alors soumis à un traitement dont les résultats, excellents, sont consignés plus loin.

Bouc n° 3

L'évolution des lésions est identique à celle observée chez le premier bouc et la même description serait à reprendre point par point. Comme pour le bouc n° 2 un traitement est institué, qui « fixe » la dermatose, mais ne l'améliore pas. Le sujet ne peut se rétablir et meurt au bout de trois mois. Les lésions stationnaires sont demeurées suffisamment importantes pour entraver une bonne alimentation du malade et accélérer l'état de faiblesse.

COMMENTAIRES

I. Apparition et développement de la maladie

Seuls ces mâles adultes ont été atteints. Il ne semble cependant pas, malgré les apparences, qu'une sensibilité liée au sexe puisse être incriminée. Si le premier animal touché est un mâle, comme tout mâle de cette espèce il se bat régulièrement avec ses congénères du troupeau. Vraisemblablement les frottements, les égratignures, et les irritations qui se produisent au niveau de la tête lors de ces batailles ont favorisé la transmission, ce qui explique que seuls les boucs aient contracté l'infection, dont la porte d'entrée paraît s'être située au niveau de la tête.

Les premiers symptômes se sont manifestés au cours du mois de septembre, après la période des pluies, puis la maladie a évolué en saison sèche, même sur des animaux maintenus à l'intérieur.

Les précipitations atmosphériques, dans ce cas, ne jouent apparemment pas un rôle aussi important que chez le bœuf.

Il est remarquable que le troupeau auquel appartiennent les animaux malades passe la journée dans la brousse où les arbres épineux croissent en abondance et que ces lieux de pacage soient les mêmes que ceux des bovins de la Ferme dont un certain nombre sont atteints de streptothricose.

2. Lésions

Les parties glabres et principalement les lèvres et le museau ont été les premières lésées. L'animal en se léchant et se grattant avec les dents, principalement au niveau du scrotum et de l'espace interdigité, doit contaminer de cette manière des régions plus pileuses où les altérations se développent rapidement. Ce n'est que sur l'animal anciennement infecté et très atteint que l'on trouve des croûtes sur les autres régions du corps (menton et poitrail).

Les lésions débutent par une inflammation dermique avec réaction épidermique se traduisant par la formation de papules érythémateuses puis suintantes. Plusieurs papules peuvent apparaître distinctes les unes des autres ou plus ou moins coalescentes. La coagulation de la sérosité qui sourd à leur surface entraîne la formation rapide d'une croûte mince qui s'épaissit ensuite du fait de l'exosérose toujours existante, mais surtout à la suite de la réaction hyperkératosique importante de l'épiderme.

Par arrachement on découvre un derme sous-jacent érythémateux et œdématié, avec des papilles hypertrophiées et sanieuses. Ces diverses réactions, plus intenses et plus anciennes au centre de la lésion qu'à sa périphérie, contribue à donner à la croûte cet aspect « conique ou tronconique » caractéristique, déjà décrit.

Par coalescence il se forme les plaques croûteuses plus ou moins uniformes où il devient impossible de distinguer les papules initiales. Elles sont généralement grises, crevassées et sanieuses. Leur face interne est percée d'une multitude de petits cratères correspondant aux papilles dermiques, et recouvert d'un léger enduit blanc sec ou parfois crémeux.

Au niveau du scrotum, si leur origine est identique, la coalescence des croûtes est plus rapide. Les lésions semblent d'autre part s'étendre non par la formation de nouvelles papules sur des régions encore indemnes, mais par la progression d'un bourrelet marginal érythémateux œdématié et suintant.

Au niveau des parties pileuses il n'a pas été facile de suivre l'évolution des lésions. Les croûtes englobent les bulbes pileux lors de leur formation et sont ainsi solidement fixées à la peau. La chute des poils n'est constatée que là où ils sont courts et fins (membres et ventre par exemple). Dans les régions où ils sont longs et durs, cette chute ne s'effectue pas et les poils continuent à pousser normalement malgré les lésions.

Au niveau des couronnes, les réactions dermo-épidermiques sont plus importantes que sur les autres régions du corps. Il se forme de véritables végétations confluentes de la grosseur d'une cerise recouvertes de croûtes qui sont très rapidement crevassées et sanieuses, conséquence des tractions que subit la peau de ces régions lors de la marche.

Par arrachement, on découvre un épiderme congestionné et sanieux ayant les mêmes caractères que précédemment mais présentant une hypertrophie des papilles dermiques plus prononcée encore. L'inflammation générale y est toujours très intense, l'œdème érythémateux sensible qui l'accompagne rend les déplacements douloureux et la quête de la nourriture pénible. Les croûtes qui s'étendent sur les membres n'ont pas de caractères particuliers mais leur arrachement accidentel ou volontaire entraîne la chute des poils fins et courts de ces régions, contrairement à ce qui se passe là où les poils sont durs et longs.

Des complications sont de règle, surtout sur les parties inférieures des membres ; on note des infections à spirochètes qui rétrocèdent rapidement par des traitements au novarsénobenzol, des infections à anaérobies avec suintement putride interdigité (piétin ou Foot rot des Anglo-saxons) attribué principalement à *Fusiformis nodosus* en association ou non avec le spirochète, mais aussi des infections secondaires purulentes sans localisations précises. Un pus sous-crustacé, blanc, sanieux, ou légèrement verdâtre, généralement bien lié, peut sourdre à la surface des croûtes par l'interstice d'une crevasse. La présence de ce pus fait perdre aux croûtes les caractères spécifiques

de la maladie. Ces infections purulentes sont principalement dues à des staphylocoques et des streptocoques pyogènes, à des corynébactéries banales ou pathogènes tel le bacille pyogène (*Corynebacterium pyogenes*), enfin au bacille de la nécrose (*Sphorophorus necrophorus*).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

A. — Etude bactériologique

a) *Bactérioscopie des croûtes*

L'examen microscopique d'un frottis de l'endroit de la face interne des croûtes peut être fait directement ou après coloration.

Bien que la coloration de Gram donne des résultats satisfaisants, la méthode la plus rapide et la plus fine consiste à employer la thionine phéniquée. Le Giemsa chaud est aussi excellent, mais cette technique est plus longue et le colorant moins stable. Quelle que soit la coloration utilisée, on peut déceler sur de tels frottis la présence d'un parasite (bactérie ou champignon) apparaissant sous un certain nombre d'aspects bien caractéristiques.

Les formes filamenteuses ayant l'allure d'un mycelium prédominent généralement. Le filament peut être simple, uniformément coloré, non segmenté, articulé de loin en loin au niveau de nœuds légèrement plus larges. Des formes de bourgeonnements latéraux ont été observées. Mais les figures les plus fréquemment rencontrées sont des fragments mycéliens à diamètre variable formés d'éléments cocciformes disposés en double, triple, quadruple rangées. Nous avons convenu de dénommer « pseudo-mycelium » (5) de tels filaments. Les ramifications ne sont pas rares ; elles possèdent généralement un nombre inférieur de rangées de cocci à celui du filament initial.

Parfois le pseudomycelium semble avoir éclaté et les éléments cocciformes s'être répandus en amas. On rencontre dans certains d'entre eux des cocci beaucoup plus grands que les précédents, plus fortement colorés, disposés en rangées simples ou doubles, et à partir desquels nous avons pu observer des figures de germination.

A côté des formes mycéliennes ou pseudomycéliennes on constate la présence d'amas de cocci où les deux types précédents sont représentés. Ces amas paraissent provenir de la désagrégation des filaments.

Sur les frottis effectués avec la face externe des croûtes, il n'est pas possible d'observer les éléments précédents alors qu'ils le sont à partir du produit de grattage de la surface de l'épiderme fraîchement découvert. La concentration en microorganismes est toutefois moins importante.

Ce germe végète donc dans l'interstice sous-crustacé en contact de l'épiderme et protégé du milieu extérieur par les croûtes.

b) *Isolement du germe*

Pour l'isolement on utilise de la gélose au sang coulée en tubes ou en boîtes de Pétri. L'inoculum est le produit de raclage de la face interne d'une croûte arrachée extemporanément de préférence. Un certain nombre de boîtes ou tubes est employé. Les souillures souvent nombreuses ont tendance à en envahir toute la surface grâce à leur croissance rapide sur ce milieu riche.

De petites colonies grises visibles dès la 48e heure sont repiquées en vue de leur isolement. Elles sont très adhérentes au milieu et difficiles à prélever. Le repiquage s'effectue sur gélose-sérum (10 % de sérum de cheval), l'observation des colonies y étant plus facile que sur gélose au sang et le développement des colonies encore satisfaisant.

c) *Caractères morphologiques*

L'étude bactériologique est encore très succincte et non terminée. Les grandes analogies que ce germe présente avec ceux isolés des cas de streptothricose bovine font l'objet d'une étude comparative en cours.

Au point de vue morphologique, ce microorganisme présente plusieurs phases, se succédant plus ou moins rapidement dans le temps selon le milieu employé (riche ou pauvre, solide ou liquide), le nombre de repiquages subis par le germe, la température et le degré hygrométrique.

Les colonies de 24 à 48 heures sont formées d'un feutrage mycélien (uniformément coloré par la thionine phéniquée, irrégulièrement par le Gram) non septé, mais articulé et ramifié ; certains filaments présentent parfois un renflement ampullaire à leur extrémité.

Rapidement les parties les plus anciennes se divisent en éléments cocciformes disposés en

rangées simples, doubles, triples etc..., l'ensemble gardant la morphologie du mycélium initial d'où le nom de pseudomycélium que nous lui avons donné. Puis les cocci ne forment plus que des amas compacts sans structure, la majorité perdant peu à peu leurs propriétés tinctoriales. Seuls certains d'entre eux, généralement de type différent par leur taille, leur aspect et leur mode d'apparition, restent colorables par la thionine phéniquée. Repiqués sur un milieu neuf et adéquat, ils donnent des figures de germination et un nouveau mycélium caractéristique.

d) *Caractères culturaux*

Gélose au sang : Colonies fines, grises, adhérentes au milieu, apparaissant en 24, 48 heures. La culture est plus rapide après entraînement. Vers la 72e heure elles perdent leur caractère R pour devenir S puis elles se pigmentent en jaune vers le 5e jour, deviennent brillantes, crémeuses et moins adhérentes au milieu. Elles peuvent atteindre 2 mm de diamètre. L'hémolyse du sang de bœuf est constante dès la 72e heure.

Gélose sérum : L'aspect des cultures est sensiblement identique : mêmes caractères, même évolution.

Bouillon sérum : La culture se manifeste par des flocons qui se fixent sur les parois du tube ou tombent au fond. Certains viennent en surface formant un pseudo-voile. Le liquide reste clair ou se trouble très légèrement.

Gélose profonde : Apparition de colonies sphériques, opaques, légèrement arborescentes sur toute la hauteur du tube.

Bouillon V. F. anaérobie : Culture en légers flocons qui se déposent au fond du tube ; le liquide reste clair.

Eau de levure : aucune culture.

Gélatine : Culture faible, meilleure après adjonction de sérum. Aucune liquéfaction après 10 jours de culture à 37°C.

B. — Reproduction expérimentale des lésions

A partir des croûtes

Les résultats sont identiques à ceux obtenus à partir de cultures pures.

A partir des cultures pures

Comme dans la maladie du bœuf il n'a pas encore été possible de reproduire expérimentalement la maladie naturelle. Seules ont été obtenues, et uniquement sur les régions de peau traitée, des lésions caractéristiques et morphologiquement identiques à celles de l'infection naturelle. Cependant elles prennent plus ou moins rapidement une allure régressive, analogue aux lésions de la maladie naturelle en voie de guérison. Elles n'ont jamais tendance à l'extension, ni à la généralisation.

La technique est celle que nous avons décrite pour le bœuf (5).

Nous avons inoculé des chèvres, des moutons, des lapins, des bœufs zébus et N'Dama, et les résultats de ces inoculations sont en tout point comparables à ceux obtenus avec des souches bovines (5).

La sensibilité de la chèvre vis-à-vis de cette souche, ne s'est pas révélée supérieure à celle constatée envers des souches d'origine bovine.

C. — Traitement

Traitement spécifique

— Auréomycine (chlorhydrate injectable). Une injection intraveineuse de 100 mg chaque jour pendant 4 jours.

— Auréomycine (pommade). Après les injections précédentes les régions où l'épiderme ne semblait pas avoir repris un aspect normal ont été enduites chaque jour avec de la pommade jusqu'à la formation d'un épiderme sain.

Traitement adjuvant

— Eau oxygénée à (20 volumes) diluée au 1/10.

— Solution de novarsénobenzol.

Au niveau des couronnes et des espaces interdigités un traitement secondaire est institué pour lutter contre les infections à anaérobies et à spirochètes. Pendant 4 jours les lésions sont soigneusement nettoyées et humectées, alternativement avec l'eau oxygénée, et le novarsénobenzol.

Résultats

Bouc nº 2

Les croûtes ont commencé à tomber dès le 2ᵉ jour du traitement. Le 4ᵉ jour, la plupart avaient séché et disparu. Cependant, alors que certaines étaient remplacées par un épiderme lisse et sain, tel qu'il apparaît chez le lapin par exemple, lors de guérison naturelle, d'autres découvraient un épiderme rugueux où, semble-t-il, de nouvelles croûtes auraient pu se former. Ces régions traitées à la pommade ont pris rapidement un aspect normal.

Au niveau de l'extrémité inférieure des membres, grâce au traitement adjuvant, les lésions suintantes, nauséabondes et prolifératives ont disparu en 3 ou 4 jours. Les croûtes de la maladie spécifique sont tombées sans se reformer.

Bouc nº 3

Il était très atteint lorsque le traitement fut institué. Les croûtes avaient déjà envahi la racine des membres et l'animal restait la plupart du temps couché. Le traitement spécifique précédent a dû être répété trois fois à 8 jours d'intervalle, tandis que les soins externes étaient poursuivis.

Après le premier traitement, un certain nombre de croûtes, parmi les plus récentes, ont séché et sont tombées. D'autres ont régressé en surface sans toutefois disparaître complètement (scrotum, couronnes). La première interruption de huit jours vit les infections secondaires de l'espace interdigité se développer de nouveau tandis que les croûtes demeuraient stationnaires.

Malgré deux autres traitements aucune amélioration plus substantielle ne put être obtenue et l'animal, affaibli, finit par mourir dans le marasme.

DISCUSSION

Nous nous sommes trouvé devant le même problème que pour la streptothircose bovine : isolement d'un germe de la famille des Actinomycetacae (BUCHANAN), trouvé en grande abondance dans les lésions lorsqu'elles sont étendues, qui permet de reproduire localement un tableau lésionnel typique, mais pas l'entité clinique dans toute son ampleur et ses aspects évolutifs.

La souche isolée chez la chèvre est difficile à différencier des souches d'origine bovine que nous possédons. Les particularités constatées ne sont pas qualitativement plus importantes que celles existant entre ces dernières. Malgré ces résultats et les fortes présomptions qu'entraînent nos observations, il n'est pas possible d'affirmer que seul ce microorganisme est l'agent causal de cette affection. Certaines réserves doivent encore être faites tant que la maladie expérimentale ne sera pas superposable sous tous ses aspects à la maladie naturelle.

La streptothricose de la chèvre est, d'autre part, une affection connue depuis longtemps dans l'Ouest africain bien qu'elle n'ait jamais été signalée au Sénégal. Dès 1927, elle est décrite par BEST (6) au Nigeria puis par BEATON (9) et signalée au Tanganyika en 1927 et 1930. Toutefois les lésions qui sont décrites par BEATON (9) ne correspondent pas exactement à celles que nous avons observées. Elles se localisent dans les régions de dos et du garrot, pour envahir peu à peu les côtes et la croupe, sans provoquer la chute des poils. En particulier les lésions de la tête et des membres ne sont pas enregistrées. Toutefois, selon KEARNEY (10) et BEATON (9), le germe mis en évidence par bactérioscopie et par culture est très voisin sinon semblable à ceux isolés chez les bovins et bien que les descriptions soient assez sommaires, nous pouvons l'identifier sinon le rapprocher de celui que nous avons étudié. En Grande-Bretagne, une affection voisine des moutons est décrite depuis quelques années sous le nom de streptothricose » ou de « *Strawberry foot rot* » HARRIS (1948) (11). Les lésions sont localisées sur les membres, mais ne sont pas signalées sur la tête, sinon exceptionnellement. Un germe identique ou voisin est isolé qui permet de reproduire la maladie. NISBET et BANNATYNE (1955) font état d'une affection similaire mais les lésions siègent au niveau des régions laineuses. Ils observent cependant des lésions sur les couronnes et le scrotum des mâles, identiques à celles que nous avons décrites. Le même germe est isolé et permet de reproduire les lésions. LALL et RAJAGOPALAN (1949), en Inde (13), ont fait une relation semblable.

Il semble donc que, pour le mouton et la chèvre

comme pour les bovins, la streptothricose revête selon les régions et les climats des aspects différents qui sont l'expression d'une seule et même affection.

Bien que leur rôle pathogène exclusif ne soit pas encore démontré, il est troublant de constater que les germes isolés dans cette dermatose, quel que soit le pays où elle est observée et l'aspect sous lequel elle se présente, sont toujours les mêmes ou très voisins les uns des autres.

La streptothricose de la chèvre n'est sans doute que l'extension occasionnelle et sporadique de la maladie du bœuf, plus répandue et que nous étudions plus longuement (5).

CONCLUSION

Quelques cas spontanés de streptothricose cutanée sont étudiés chez des boucs de la région de Dakar : symptômes, évolution, lésions.

Les recherches expérimentales portent sur l'étude bactériologique et les essais de traitement.

L'étroite parenté avec la maladie chez les bovins est soulignée.

Laboratoire central de l'Elevage
« Georges CURASSON »
Directeur : P. MORNET.

BIBLIOGRAPHIE

1. LABORATOIRE CENTRAL DE L'ÉLEVAGE. *Dakar, Rapport sur le fonctionnement* 1958 : 54.
2. BEVERIDGE (W. I. B.). — *J. Council Sci. Ind. Res.*, 1935, **8** : 308.
3. BEVERIDGE (W. I. B.). — *J. Council Sci. Ind. Res.*, 1938, **11** : 103.
4. BLAIZOT (L.) et (P.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1928, **187** : 911.
5. MEMERY (G.) et THIERY (G.). — *Streptothricose bovine* (à paraître).
6. BEST (J. M. B.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1927 : 29.
7. ANONYME. — *Ann. Rept. Vet. Dept Sci. and Ani, Husb., Tanganyika*, 1929.
8. ANONYME. — *Ann. Rept Dept Vet. Sci. and Ani., Husb. Tanganyika*, 1930.
9. BEATON (W. G.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria*, 1932 : 20.
10. KEARNEY (W.). — *Ann. Rept Vet. Dept Nigeria* 1927 ; 53.
11. HARRIS (S. T.). — *J. comp. Path.*, 1948, **58** : 314.
12. NISBET (D. I.). et BANNATYNE (C. C.) — *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 713.
13. LALL (H. K.) et RAJA COPALAN (V. R.). — *Indian J. vet. Sci.*, 1949, **19** : 1.

SUMMARY

Cutaneous Streptothricosis. II. Note on several cases of spontaneous infection in goats in the region of Dakar.

In the Dakar area, during the rainy season of 1958, a cutaneous infection of goats on a breeding station, was observed. The infection was localised principally on the head, the scrotum and the lower parts of the legs. The syndrome and lesions were studied and the author describes his experimental bacteriological investigations and attempts at treatment. This latter consisted of I/V injections of aureomycin chlorohydrate (100 p. d. for 4 days) and cleaning up of the lesions alternately with H_2 O_2 and a solution of novarsenobenzol.

This infection bears analogies with bovine streptothricosis and strawberry foot-rot of sheep. An isolate of an organism of the family *Actinomycetacae* reproduced a local lesion typical to the natural lesion, but the natural clinical syndrome did not ensue. The isolated organism was difficult to differentiate from that of bovine origin.

RESUMEN

Streptotricosis cutánea. II. Sobre algunos casos expontáneos en ganado caprino de la región de Dakar.

En la region de Dakar, durante la estación de las lluvias de 1958, una afección cutánea, que se localiza de preferencia en cabeza, escroto y parte inferior de las extremidades ha sido observada en varios machos cabrios de una granja ; síntomas, evolución y lesiones son estudiados. El autor describe los resultados de sus experiencias bacteriologicas y tratamientos que ha ensayado. Han consistido éstos, en inyecciones intravenosas de chorhidrato de aureomicina (100 mg durante 4 dias) y limpieza de las lesiones empleando alternativamente agua oxigenada y una solucion de novarseno-benzol.

Esta afección presenta analogias con la streptotricosis bovina y con la strawberry foot-rot del cordero. El autor ha aislado un germen de la familia de las *Actinomicetáceas* que permite reproducir localmente un cuadro de lesiones típico, pero no la enfermedad clínica natural. La cepa aíslada es difícil de diferenciar de las cepas de origen bovino.

Note sur l'histologie du mufle des bovidés de l'ouest africain

par G. THIÉRY

Le mufle des bovidés n'a que peu retenu l'attention des histologistes ; cependant son étude offre un intérêt indéniable, d'une part lorsqu'on recherche son rôle encore imprécisé, d'autre part lorsqu'on l'utilise comme lieu d'inoculation (2). Cette dernière proposition nous a amené à effectuer l'étude histologique du mufle des bovidés vivant dans l'ouest africain.

Récemment MACKIE et NISBET (1959) (1) ont publié une étude histologique du mufle des bovidés, mais leur travail axé sur une investigation de thermorégulation, s'il est très documenté sur la nature de la glande et de la vascularisation sanguine, laisse dans l'ombre un certain nombre de données importantes concernant le tissu conjonctif. C'est ce qui nous a incité à rédiger la présente note.

Nous adopterons le plan d'étude habituel en histologie, c'est-à-dire que seront envisagées successivement les techniques utilisées, l'anatomie microscopique, la structure, la circulation et l'innervation.

TECHNIQUES

Nous avons fait appel aux diverses techniques histologiques et histochimiques classiques pour l'étude du tissu conjonctif. Comme nous en avons antérieurement montré la nécessité (3), les techniques histochimiques appliquées au conjonctif l'ont toujours été sur des coupes à congélation orientées soit longitudinalement, soit transversalement. L'étude de la circulation lymphatique a été réalisée selon la méthode classique de recherche du cheminement de colorants injectés en divers points.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Par analogie avec la peau, on note successivement selon la dénomination habituelle les couches suivantes : épiderme, derme et hypoderme reposant sur un muscle. Mais pour éviter toute erreur d'interprétation, disons dès à présent qu'une partie de l'hypoderme n'est qu'une expansion dermique dont elle fait véritablement partie. On doit la distinguer du tissu conjonctif lâche sous-cutané ou hypodermique qui sert de liaison entre le tégument et les tissus sous-jacents. C'est pourquoi, faisant une entorse à la terminologie classique et nous appuyant sur l'histophysiologie, nous distinguerons dans le derme les couches suivantes :

derme papillaire,
derme planiforme,
derme tendiniforme,
pannicule,
fascia superficialis.

Ce sont les deux dernières que l'on classe généralement dans l'hypoderme.

a) *Epiderme*

Il offre à considérer comme seules particularités, d'une part l'absence de poils sur toute sa surface, mais la présence de quelques vibrisses dans les zones latérales sous l'orifice des naseaux, d'autre part la traversée de toute son épaisseur par des canaux glandulaires.

b) *Derme*

Si le derme papillaire ne se présente à l'examen à la loupe que légèrement réduit en impor-

---

Reçu pour publication : juin 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 2-3.

tance par rapport à la peau, le derme tendiniforme montre une organisation de trousseaux de fibres conjonctives bitendues à 90° en une véritable aponévrose parallèle à la surface du mufle dont les fibres s'amenuisent latéralement un peu en avant de la ligne d'apparition des poils et, vers le haut, un peu au-dessus d'une ligne joignant les angles supéro-internes des naseaux, en se perdant entre les fibres conjonctives du derme tendiniforme. Ce derme est traversé par des canaux glandulaires issus de la zone sous-jacente et par le réseau vasculo-nerveux.

A partir de ce derme tendiniforme, partent vers la profondeur des cônes fibreux perpendiculaires à la surface épidermique. Ils délimitent entre eux des logettes remplies d'une glande de type salivaire. Cette zone constitue le pannicule que l'on peut dénommer « pannicule glandulaire » par analogie au pannicule adipeux de structure identique. De part et d'autre de la ligne sagittale du mufle, à environ 1 cm, en zone moyenne, on observe la pénétration entre les logettes glandulaires de faisceaux de fibres musculaires striées émanées du muscle incisif sous-jacent. Ces faisceaux traversent en totalité le pannicule et s'attachent sur le tissu aponévrotique du derme tendiniforme. Le pannicule s'amincit peu à peu vers les bords du mufle, les lobules glandulaires se réduisent également en volume et finalement le pannicule se perd dans le muscle un peu au-delà de la limite du mufle.

Le fascia superficialis est très mince et ne constitue qu'une limite difficile à définir. En effet, si dans la zone médiane il est très net et se trouve au contact du tissu conjonctif lâche sous-cutané qui sépare la zone dermique du muscle incisif, dans les régions latérales, les faisceaux musculaires qui pénètrent dans le pannicule glandulaire le traversent en de nombreux points. Il n'y a pas dans ce cas de tissu conjonctif sous-cutané ; la structure rappelle celle de la langue dont la sous-muqueuse fait défaut. A ce niveau, le derme vrai est limité à la zone superficielle jusqu'au derme tendiniforme, le pannicule est mixte puisque renfermant des faisceaux de fibres musculaires striées. Bien plus, de petits lobules glandulaires peuvent se trouver assez profondément dans le muscle. L'absence de fascia n'a pas limité leur progression pendant la vie embryonnaire. Dans la zone sagittale moyenne, le fascia est repoussé par un tendon aplati qui prend, en région moyenne, la forme triangulaire et s'insinue à la manière d'un coin dans le pannicule qu'il sépare dans la majeure partie de son épaisseur. Le tendon traverse en plusieurs points le pannicule pour venir prendre appui sur l'aponévrose du derme tendiniforme. Latéralement il s'unit sur une faible distance avec le fascia.

On doit donc distinguer dans le mufle :

α) une zone moyenne médiane de 2 cm de large environ, dans laquelle, en dehors de la ligne strictement sagittale, le derme est épais, pourvu d'un pannicule et nettement séparé du muscle sous-jacent par un tissu conjonctif lâche sous-cutané,

β) une zone latérale au-delà de la précédente, dans laquelle le derme n'est pur que dans la partie superficielle. Sa partie profonde est mixte, car infiltrée par des éléments musculaires striés.

STRUCTURE

a) *Epiderme*

Il présente une structure malpighienne classique avec cependant un amincissement considérable en regard des longues papilles dermiques. La couche desquamante n'existe pas, la surface du *stratum corneum* est parfaitement lisse. Les cellules pigmentées de Langerhans sont abondantes comme l'ont signalé MACKIE et NISBET, mais contrairement à leurs observations, nous les retrouvons dans la peau du reste du corps des animaux vivant dans l'ouest africain.

b) *Derme*

— ***Le derme papillaire*** est constitué par un tissu conjonctif lâche, pauvre en fibres conjonctives et élastiques, mais assez riche en substance fondamentale et en cellules. Il est parcouru par de nombreux capillaires. Il est ainsi semblable au derme papillaire de la peau. Les vaisseaux sanguins qui le traversent ont une paroi riche en polysaccharides (réaction de Hotchkiss +) et sont accompagnés de fibroblastes, d'histiocytes (certains chargés de mélanine), de mastocytes et de quelques leucocytes.

— ***Le derme planiforme*** est pratiquement virtuel. On peut le considérer comme la partie la plus superficielle du derme tendiniforme.

— ***Le derme tendiniforme*** diffère nettement de

aponévrose

glande

muscle

épiderme

derme papillaire

derme aponévrotique

pannicule glandulaire

fascia superficialis

muscle



Coupe transversale du mufle (× 14).

celui de la peau du reste du corps par la présence dans la plus grande partie de son étendue d'une véritable aponévrose. En effet, entre les grosses fibres conjonctives obliques mêlées à d'abondantes fibres élastiques, on trouve des faisceaux de fibres conjonctives plus épaisses et plus denses dont le plan superficiel est orienté de haut en bas et le plan profond, qui lui est perpendiculaire, transversalement. Ces faisceaux de fibres pauvres en fibrocytes et en fibres élastiques par leur agencement permettent de parler d'aponévrose. Le derme tendiniforme devrait s'appeler ici « derme aponévrotique ». En dehors de cette particularité, on retrouve toutes les caractéristiques du derme tendiniforme de la peau. Les trousseaux de fibres conjonctives sont puissants et orientés obliquement dans tous les sens. La substance fondamentale est très réduite, mais métachromatique. Les canaux glandulaires qui traversent perpendiculairement cette zone dermique, en sont isolés par une gaine conjonctive qu'empruntent souvent les nerfs.

— ***Le pannicule glandulaire*** présente une structure analogue à celle du pannicule adipeux, à la différence près que les logettes situées entre les cônes fibreux du derme renferment une glande lobulaire tubulo-acineuse à structure de glande salivaire classique. Notons la présence habituelle de nombreux plasmocytes dans le chorion. Cette glande secrète une substance mucopolysaccharidique faiblement acide (absence de métachromasie, mais forte réaction Hotchkiss positive). Les cônes fibreux riches en fibres élastiques servent de passage aux canaux salivaires, aux divers vaisseaux et aux nerfs.

— ***Le fascia superficialis*** est constitué par une mince bande de tissu conjonctif formé de quelques grosses fibres conjonctives superposées, unies à celles des cônes fibreux et de quelques fibres élastiques. Dans la région sagittale moyenne et inférieure, le tendon s'insinue dans le fascia, ce qui accentue la démarcation entre le derme et le tissu conjonctif lâche sous-cutané.

VASCULARISATION

a) *Circulation sanguine*

Le réseau artériel tire son origine d'artères du tissu conjonctif sous-cutané ou musculaire et se rend avec de grosses artérioles obliques par les cônes fibreux jusqu'à la couche profonde du derme tendiniforme sous l'aponévrose. Elles donnent en ce point un réseau assez dense dit « plexus » artériel dermique profond. Il en part, vers le bas, des artérioles qui irriguent la glande du pannicule et, vers le haut, des artérioles qui traversent l'aponévrose avec les fibres conjonctives obliques pour donner naissance à la base du derme papillaire à un nouveau réseau artériolaire dense dit « plexus » artériel dermique superficiel. Ces artérioles ont des parois très épaissies par une accumulation de cellules conjonctives comme dans le reste de la peau. Elles donnent naissance au réseau capillaire du derme papillaire. Il existe en outre de nombreuses anastomoses artério-veineuses dont le point de départ se reconnaît à la formation d'allure sphinctérienne.

Aux capillaires font suite des veines qui empruntent le chemin inverse de celui des artères, mais si le plexus veineux superficiel est très net, celui de la profondeur est pour le moins discutable.

b) *Circulation lymphatique*

Elle diffère légèrement de celle de la peau par la structure simplifiée des vaisseaux. Des fentes et capillaires lymphatiques constituant un véritable plexus au niveau du derme papillaire drainent la lymphe vers des vaisseaux à paroi simple endothéliforme qui traversent l'aponévrose au voisinage des artérioles et forment un plexus à la partie profonde du derme tendiniforme sous l'aponévrose, homologue du plexus intradermique de la peau. La lymphe, qui provient des lobules glandulaires, se rend à ce plexus par des veines qui longent les canaux excréteurs glandulaires ou bien gagne directement le réseau du fascia par des vaisseaux qui descendent dans les cônes fibreux. Il part du plexus du derme tendiniforme des veines qui traversent le pannicule glandulaire dans les cônes fibreux au voisinage des artères ou des nerfs. Elles forment un nouveau réseau dans le fascia superficialis là où il existe, ou se rendent dans le muscle en empruntant les axes conjonctifs. Nulle part, on ne trouve de vaisseaux pourvus de muscles et de valvules comme dans le fascia cutané.

INNERVATION

Le mufle est très richement innervé par de nombreux nerfs myéliniques qui empruntent les cônes fibreux pour se rendre dans les dermes tendiniforme et papillaire. Ils donnent naissance, dans les cônes fibreux et dans le derme tendiniforme, à des corpuscules de Golgi-Mazzoni et même à des corpuscules de Meissner et, dans le derme papillaire, à des corpuscules de Meissner. Nous n'avons pas observé de corpuscules de Pacini classiquement décrits dans le derme. Seuls, quelques corpuscules de ce type sont rencontrés contre les vibrisses.

CONCLUSION

Le mufle apparaît comme un tégument spécial renforcé par une aponévrose qui joue un rôle dans sa mobilité. La présence dans le pannicule d'une glande de type salivaire en fait une région sans homologue dans le reste de l'organisme. L'existence d'un muscle dont les faisceaux viennent prendre appui sur le derme tendiniforme constitue une particularité supplémentaire à cette zone cutanée.

Laboratoire Central
de l'Elevage « G. CURASSON »
Dakar.
Directeur : P. MORNET.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie complète, nous renvoyons le lecteur à celle de l'article suivant (1) :

1. MACKIE (A. M.) et MYFANWY NISBET (A.). **The histology of the bovine muzzle.** *J. agric. Sci. G. B.*, 1959, **52**, 376-9.
2. ORUE (J.). — **Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire Central de l'Elevage « G. CURASSON »** 1955, pp. 81-83.
3. THIERY (G.). — **Le Myxome de Sanarelli. Maladie infectieuse du collagène. Etude-chimique.** *Rev. Path. gén. comp.* 1953, **53**, 537-54.

SUMMARY

Note on the Histology of the Muzzle of Cattle of West Africa.

This note records studies made by histological and histochemical methods on the muzzle and describes its structure, the blood circulation and nervous system.

The muzzle appears to be a special integument reinforced with fascia which plays a role in its mobility. The existence of a gland of salivary type, in the panniculus is a unique feature, without comparison in the rest of the body. The existence also of muscle, the fibres of which originate in the lower layer of the skin is a further peculiarity of this cutaneous area.

RESUMEN

Estudio sobre la histologia del hocico de los bóvidos del oeste africano.

En este trabajo son consideradas sucesivamente las técnicas histológicas e histoquímicas utilizadas ; la anatomía microscópica del hocico, su estructura, circulación e inervación.

El hocico aparece como un tegumento especial reforzado por una aponeurosis que juega un papel en su movilidad. La presencia en el paníᴄulo de una grándula de tipo salivar, la hace una región sin analogía con el resto del organismo.

La existencia de un músculo cuyos haces se insertan sobre la dermis tendinosa, constituye una particularidad suplementaria de esta zona cutanea.

La péripneumonie bovine
Précisions sur une nouvelle voie d'immunisation
Résultats — Conséquences et hypothèses

par J. ORUE et G. MÉMERY

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

WILLEMS (1), dans une expérience « princeps » démontre, dès 1852, que l'inoculation sous-cutanée de lymphe péripneumonique provoque l'apparition d'engorgements plus ou moins importants, qui entraînent souvent la mort de l'animal dans un délai variable.

Cette forme expérimentale de la maladie, bien qu'elle soit accompagnée d'une dissémination du virus dans l'organisme, mise en évidence notamment par les travaux de HALL NORMAN et BEATON (1931) (2), de TURNER, CAMPBELL et DICK (1935) (3), confirmés par P. MORNET, J. ORUE et D. LAMINE (4), ne peut reproduire la maladie sous sa forme naturelle sans l'emploi d'artifices plus ou moins ingénieux mais inconstants dans leurs effets.

Ce phénomène est la conséquence inévitable de l'inoculation de lymphe péripneumonique ou de culture virulente dans le tissu conjonctif sous-cutané, quelle que soit la région choisie. Il apparaît, en général, du 6e au 10e jour après l'inoculation et se manifeste par un épaississement cutané très sensible à la palpation. Un placard, non dépressible, adhérant au tissu sous-jacent, se développe ensuite, puis s'étend rapidement et s'accompagne, en fin d'évolution, d'œdèmes plus ou moins volumineux dans les parties déclives.

Cette tumeur caractéristique ne doit pas être confondue avec une réaction que nous avons observée fréquemment et que nous considérons comme une réaction d'immunité. D'origine certainement allergique, elle apparaît, souvent dans les heures qui suivent l'inoculation virulente ou vaccinale, sur certains animaux qui se révèlent ultérieurement *totalement* immunisés. Précoce et fugace, elle disparaît entre la 24e et la 48e heure, se caractérise par un œdème de consistance molle, dépressible, de faible importance mais pouvant, parfois, atteindre la largeur de la main.

WILLEMS (1) est le premier à démontrer que l'animal guéri bénéficie d'une immunité solide et durable. Cependant les pertes résultant des inoculations virulentes sont importantes, car la réaction locale qui en résulte est toujours suivie de répercussions graves sur l'organisme. Elles se manifestent :

— par des lésions ganglionnaires (adénites, congestion, foyers de nécrose) ;

— par des lésions de « voisinage » (pleurales, péricardiques, péritonéales), conséquence de l'infiltration de la sérosité à travers les plans musculaires ;

— par des lésions rénales fréquentes (10 p. 100 des cas) (néphrite épithéliale) ;

— par une leucopénie progressive ;

— par un amaigrissement subit, rapide, proche de la cachexie qui apparaît dans la phase terminale, même lorsque l'issue de la réaction est favorable.

Au cours de ces expériences, WILLEMS (1) constate que le phénomène local et ses conséquences sont nettement moins spectaculaires et moins graves lorsque l'inoculation est effectuée dans certaines régions : extrémités des membres et de la queue. L'immunité conférée n'en est pas moins solide.

De ces observations est née la méthode d'immunisation willemsienne qui en réalité ne fait que

---

Reçu pour publication : juin 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 2-3.

confirmer la valeur des procédés empiriques utilisés depuis des temps immémoriaux par les éleveurs nomades africains. Elle sert de base à la prophylaxie médicale de la péripneumonie bovine, en Europe, jusqu'au début du XXe siècle.

A la suite de ces résultats, de multiples techniques d'inoculation et de nombreux procédés de vaccination ont été proposés pour obtenir une innocuité optima, tout en conservant l'efficacité reconnue à cette méthode infectante.

Il serait fastidieux de rappeler tous les travaux publiés sur ce sujet, mais on peut admettre que les recherches se sont orientées principalement dans deux directions :

— recherche d'une voie d'inoculation peu propice au développement des œdèmes réactionnels ;

— recherche de l'immunité par l'atténuation du pouvoir pathogène du micro-organisme.

En ce qui concerne les différentes voies d'inoculation envisagées, il ne semble pas que l'on puisse parler de recherches proprement dites, mais plutôt d'observations faites à l'occasion du contrôle des réactions vaccinales.

Elles permettent de définir les règles qui président au choix des lieux d'inoculation les plus favorables. Très tôt, on admet que le conjonctif sous-cutané lâche favorise un développement excessif des tumeurs péripneumoniques (encolure, tronc, fanon), tandis que les régions à tissu conjonctif dense et peu abondant (extrémités des membres, de la queue, chanfrein), réduisent considérablement les risques consécutifs à l'inoculation virulente.

Au contraire, les recherches sur l'atténuation de la virulence de *Mycoplasma mycoides* ont suscité de très nombreux travaux portant principalement :

— sur la diminution du pouvoir pathogène de la lymphe primaire ou secondaire par l'action des antiseptiques et bactériostatiques (acide phénique, glycérine, formol à 4 p. 1.000, selon CURASSON et HANRAS (1932) (5) et MENDES 1958) (6) ;

— sur l'obtention après l'isolement et la culture du micro-organisme par NOCARD et ROUX (1895), de virus-vaccin, par cultures atténuées en bouillon Martin-sérum suivant la technique de WALKER (1921) (7-8), par culture sur œufs embryonnés mises au point par SHERIFF et PIERCY (9) et PIERCY et KNIGHT (10-11).

Quelles que soient les voies d'inoculation préconisées jusqu'à ce jour et la méthode d'atténuation utilisée, il est admis maintenant qu'une réaction locale aussi minime soit-elle est indispensable à l'obtention de l'immunité. Une expérience de quinze années nous a personnellement convaincus de l'exactitude de cette constatation.

Malheureusement, il est impossible avec une souche de virulence connue, de prévoir l'intensité de la réaction. En effet, la susceptibilité raciale et individuelle des animaux est très variable particulièrement dans l'Ouest-Africain, où du zébu maure, moins sensible, au n'dama de Guinée on trouve toutes les nuances de réceptivité.

RECHERCHES SUR UNE NOUVELLE VOIE D'IMMUNISATION

En 1955, au cours d'expériences qui avaient pour principal objet la reproduction de la péripneumonie sous sa forme naturelle, et à la suite d'observations nouvelles et de résultats concordants soigneusement vérifiés, nous avons donné une orientation différente à nos recherches.

En effet, nous constatons l'innocuité relative selon la race d'injections, dans le mufle, de lymphe dont la virulence est contrôlée par inoculations sous-cutanées sur des animaux sensibles. De faibles réactions ont été observées sur les zébus de Mauritanie, tandis que les taurins (*), de race n'dama, se montrent plus sensibles. Une immunité solide est constatée et mise en évidence d'une part par l'injection classique de culture virulente et, d'autre part, par les contrôles sérologiques de la fixation du complément et de la séro-agglutination rapide sur lame.

Nous écrivions dès 1955 (12) :

« Les inoculations dans le mufle chez les taurins réceptifs, si elles confèrent une immunité solide ne sont donc pas aussi inoffensives que chez les zébus. Peut-être des cultures peu virulentes ou l'inoculation de sérosité en suspension plus faible... permettront-elles d'immuniser les animaux sans réactions fâcheuses ».

Pour confirmer cette hypothèse, nous avons procédé depuis cette époque à de nombreuses

---

(*) Dans l'Ouest-Africain d'expression française, on désigne par le terme de taurins les bœufs sans bosse (*Bos taurus*) par opposition au zébus (*Bos indicus*).

expériences au laboratoire et dans différents territoires de l'Ouest-Africain, sur des animaux de race et de régions différentes (zébus et taurins), en utilisant d'abord la lymphe primaire ou secondaire, puis certains virus-vaccins atténués à des degrés divers.

Nous n'avons pas cru, jusqu'à présent, devoir publier nos résultats avant que cette technique n'ait donné, entre nos mains, et sur un nombre suffisant d'animaux, les preuves contrôlées d'efficacité et surtout d'innocuité pour les diverses races de bovins composant le cheptel des régions sahéliennes et guinéennes.

Nous avons ainsi agi avec prudence et suivi la ligne de conduite tracée d'ailleurs par l'O. M. S. et précisée dans la recommandation suivante (Rome 1953) :

« Il ne faut en aucun cas déclencher une campagne de vaccination avant de réunir des preuves suffisantes quant à l'innocuité, à l'efficacité des méthodes vaccinales et quant au degré et à la durée de l'immunité qu'elles peuvent conférer ».

Inoculation de lymphe virulente

Après nos premières observations qui remontent à 1955, l'objet essentiel de notre expérimentation est de rechercher le lieu et la technique d'inoculation qui seraient susceptibles d'assurer une innocuité totale aux inoculations de souches virulentes en vue d'une immunisation plus sûre.

Nous nous proposons donc, en fait, de recourir à la méthode willemsienne en pratiquant les inoculations dans des tissus qui se montrent relativement « indifférents » à l'action pathogène de *M. mycoides*.

C'est pourquoi nous avons utilisé, en premier lieu, les inoculations de sérosité virulente pure ou associée à des adjuvants (lanoline, et gel d'alumine) sur les zébus et les taurins.

Tous les animaux d'expérience ont fait l'objet :

— d'examens sérologiques avant inoculation et au cours de l'observation (séro-agglutination rapide sur lame et fixation du complément) ;

— d'examens sémiologiques journaliers avec prise de température ;

— d'inoculation d'épreuve.

Au laboratoire, 75 zébus de Mauritanie, 75 métis zébus-taurins du Sénégal et 30 taurins de Guinée ont été inoculés avec du matériel virulent.

Au cours des premières expériences l'inoculation est pratiquée sur les zébus de Mauritanie, dans la profondeur du mufle, le plus souvent sans conséquence fâcheuse.

Les doses utilisées ont été au début volontairement élevées : 1 ml de lymphe ou de culture, puis 1 ml de produit dilué au 1/50e puis au 1/100e. Enfin, nous avons adopté la dose de 1/4 de ml de sérosité.

Cependant, les quelques réactions observées nous incitent à modifier cette technique et à contrôler, sur un plus grand nombre d'animaux, l'innocuité totale que nous constatons au laboratoire, après inoculation intra-dermique dans le mufle.

Cette expérience est effectuée sur le terrain, à notre demande, dans la Circonscription d'Elevage de Kaédi (Mauritanie) (*).

Elle porte sur 50 zébus de race peule, à robe claire, âgés de 1 à 5 ans, à sérologie négative.

La moitié de ces animaux reçoit 0,25 ml de sérosité lyophilisée dans la profondeur du mufle. L'autre moitié est inoculée par voie intradermique au niveau du sillon naso-labial. L'innocuité de la voie dermique est confirmée par cette expérience : les 25 zébus inoculés par cette voie restent totalement indifférents, tandis que des nodules réactionnels n'ayant aucune tendance à l'extension sont perceptibles sur un certain nombre d'animaux du deuxième lot. D'autre part, les uns et les autres résistent également à l'inoculation d'épreuve.

Mais l'innocuité totale que nous constatons pour les zébus immunisés par cette voie, se révèle à l'usage assez dangereuse pour les taurins : la diffusion accidentelle du germe dans le muscle ou le conjonctif lâche sous-jacent entraîne des désordres très graves. Aussi nous avons pensé à reprendre la technique décrite par GIRARD (1938) (13) qui, s'inspirant des travaux de RAMON, a montré dans une première note, les avantages possibles des inoculations de sérosité pleurale enrobée dans la lanoline. Cependant, après MORNET (1939) (15), il reconnaît (14) que cette méthode ne présente pas toutes les garanties d'innocuité désirables, et se voit dans l'obligation de la modifier (1942) (16).

(*) Nous remercions notre confrère S. BERTRAND d'avoir bien voulu effectuer cette expérimentation dans des conditions particulièrement difficiles.

Nous avons supposé qu'en associant les propriétés bien connues des adjuvants de l'immunité aux possibilités offertes par l'inoculation intradermique dans le mufle, nous pouvions obtenir de meilleurs résultats.

Inoculation de matériel virulent associé à certains adjuvants

10 taurins et 10 zébus, non immunisés, à sérologie négative, sont inoculés par voie intra-dermique dans le mufle avec 0,25 ml de lymphe enrobée soit dans un mélange de lanoline et d'huile de paraffine, soit dans du gel d'alumine.

Les réactions générales et locales sont très précoces et, d'emblée, très graves. La température dépasse 41° le matin. Dès le 10e jour, la gravité des symptômes, l'importance des œdèmes et des réactions ganglionnaires ne laissent aucun doute sur les résultats de cette expérience. En conséquence, tous les animaux sont traités par injection intra-veineuse de 3 grammes de novarsénobenzol qui doit être renouvelée pour arrêter l'évolution de la péripneumonie expérimentale.

Il est donc évident que l'adjonction d'adjuvant à *M. mycoides*, inoculé par voie dermique, a eu pour conséquence immédiate de favoriser et même d'exacerber le développement du phénomène de WILLEMS, plus encore, peut-être, que par voie sous-cutanée.

Cette expérience a apporté une preuve supplémentaire à la contre-indication de l'emploi des adjuvants dans l'immunisation avec des souches virulentes, comme l'ont démontré MORNET (15) et PHILIPPE (17). Elle a eu pour nous le mérite de confirmer nos hypothèses sur le rôle joué par le derme dans l'établissement de l'immunité.

Utilisation de différents vaccins

Les résultats obtenus après inoculation de lymphe virulente chez les taurins, même par voie intra-dermique dans le mufle, n'ayant pas donné des garanties suffisantes, nous nous sommes orientés vers l'emploi de virus-vaccins (*) atténués à des degrés divers.

(*) Nous employons le terme de virus-vaccins dans le sens de « germes microbiens atténués » devenus vaccinaux. *M. mycoides* tenant par certains caractères à la fois des virus (ultra-virus) et des microbes, on nous permettra d'utiliser cette expression commode mais réservée maintenant par l'usage aux ultra-virus modifiés.

En effet, comme nous le signalons par ailleurs, dès 1955 (18) notre but essentiel vise à l'immunisation des taurins des différentes régions de l'Ouest-Africain. En raison de leur grande sensibilité raciale et individuelle et des réactions consécutives à l'inoculation sous-cutanée de souches vaccinales, même très atténuées, la protection de ces animaux est particulièrement délicate et reste notre principale préoccupation.

Au contraire, l'immunisation des zébus de la zone sahélienne de Mauritanie, du Sénégal, du Soudan ne présente, à notre avis, aucune difficulté. Leur résistance naturelle permet l'emploi de souches suffisamment virulentes pour conférer une immunité certaine, sans encourir les risques de réactions trop graves qui seraient d'ailleurs un inconvénient mineur pour les éleveurs de ces régions pratiquant eux-mêmes les inoculations virulentes et que n'effrayent pas des réactions, mêmes sérieuses, toujours plus bénignes que celles obtenues par eux.

En conséquence, dans une deuxième série d'expériences, nous utilisons uniquement le taurin sur lequel nous expérimentons ;

— des vaccins-cultures de virulence différente ;

— la souche murinisée de 8e passage selon la technique du Dr GERLACH ;

— les vaccins avianisés préparés à partir des souches T1**, T3** et DK1***.

Comme précédemment, les animaux font l'objet des examens sérologiques et sémiologiques habituels, puis sont soumis aux inoculations d'épreuve.

235 taurins du Sénégal et de Guinée ont été inoculés.

Après nous être assurés de l'innocuité constante et de l'efficacité de l'inoculation par voie intra-dermique par l'emploi de vaccins-cultures et de la souche murinisée, nous avons recherché les avantages que cette voie d'immunisation pouvait présenter sur les méthodes d'inoculation classiques.

(**) Nous remercions MM. PIERCY et KNIGHT d'avoir bien voulu nous faire parvenir en 1955, les souches T1 et T3 du laboratoire de Muguga (Kenya), et de nous avoir communiqué les renseignements qui nous furent particulièrement utiles.

(***) La souche DK1 est une souche de *Mycoplasma mycoides*, isolée au Sénégal d'un cas naturel de péripneumonie bovine, adaptée et cultivée sur œuf embryonné. Elle s'est révélée immunigène et déjà suffisamment atténuée pour les zébus.

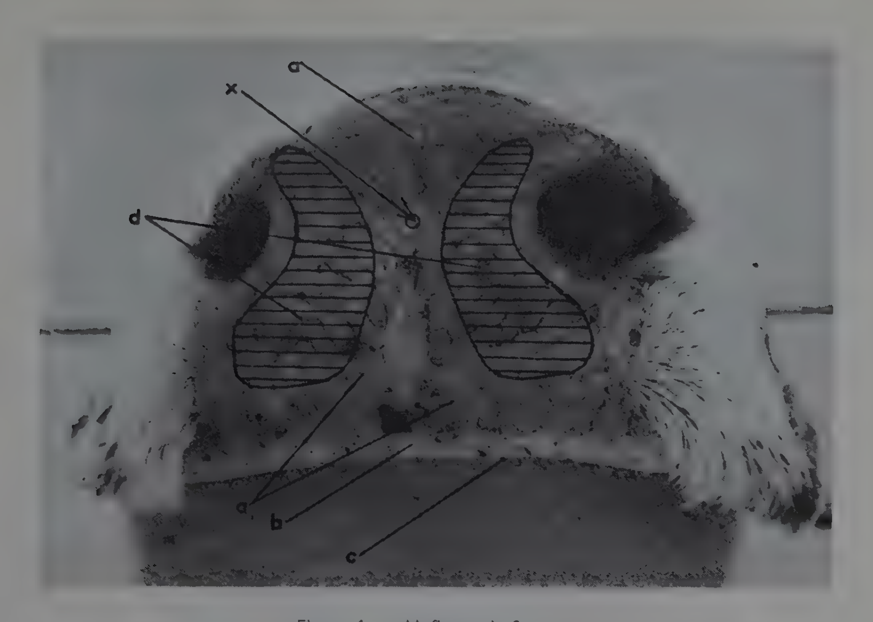


Figure 1. — Mufle vu de face.

a = zones où la région moyenne de conjonctif lâche est développée ; b = sillon naso-labial ; c = bord libre de la lèvre supérieure ; d = zones d'insertion du faisceau moyen du muscle incisif ; x = lieu d'inoculation recommandé.

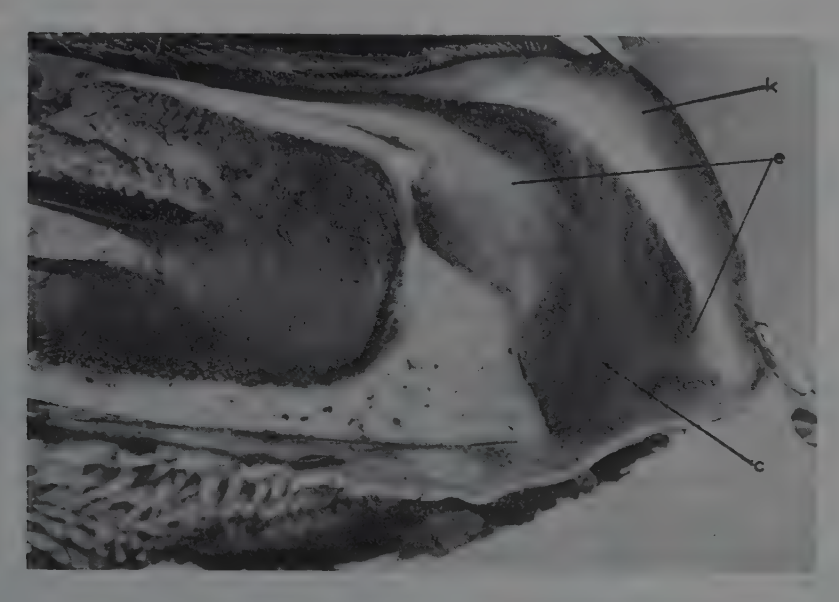


Fig. 2. — Coupe sagittale du mufle au niveau du sillon naso-labial. Mise en évidence des différentes régions, en particulier des zones à conjonctif très lâche.

k = région superficielle (derme + épiderme) ; e = région moyenne (conjonctif lâche) ; c = région profonde (faisceau médian du muscle incisif).

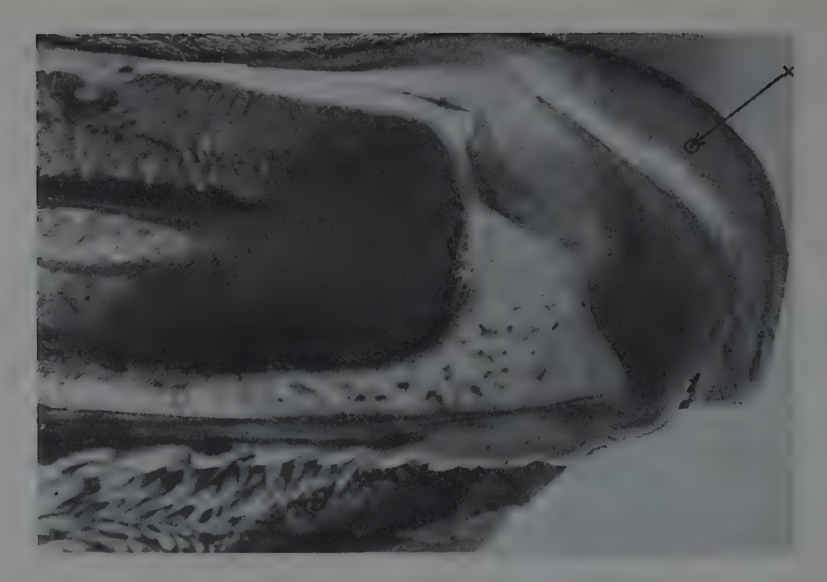


Fig. 3. — Coupe sagittale du mufle au niveau du sillon naso-labial.
x = lieu d'inoculation recommandé.
Pour la désignation des différentes régions, se rapporter à la figure nº 2.

Dans ce but, nous avons alors utilisé les vaccins avianisés lyophilisés tout en poursuivant les recherches sur leur préparation et leur condition d'emploi, en nous inspirant des techniques de SHERIFF et PIERCY (9) et de PIERCY et KNIGHT (10). En effet, la lyophilisation des vaccins avianisés assure leur meilleure conservation, permet la constitution de lots importants plus homogènes et contribue ainsi à l'amélioration des méthodes prophylactiques.

La souche T1, trop atténuée et non immunigène a été rapidement abandonnée. La souche DK1, obtenue récemment, est encore en cours d'atténuation et soumise aux tests de contrôle indispensables.

La souche T3 a donc fait l'objet des expérimentations les plus nombreuses. Elle s'est révélée, entre nos mains, suffisamment atténuée pour pouvoir être utilisée par voie intra-dermique chez le taurin.

En 1958 et en 1959, plusieurs lots de vaccins préparés à partir de cette souche, se sont révélés particulièrement efficaces.

Les expériences sont effectuées comme précédemment au laboratoire et dans différents territoires de l'Ouest-Africain.

Au laboratoire, 90 taurins du Sénégal et de Guinée sont inoculés, soit en intra-dermique dans le mufle, soit dans le conjonctif lâche sous-cutané de la région costale, avec les mêmes lots de vaccin et aux mêmes dilutions afin de comparer valablement les deux techniques.

Des études comparatives identiques sont menées en Haute Volta (*), au Soudan (*), au Sénégal (*) de 1856 à 1959, sur des taurins de provenances diverses.

A Ouagadougou (Haute Volta), la souche T1 (44e passage) se révèle trop atténuée et non immunigène. Nous n'avons donc pu tirer aucune conclusion valable des résultats obtenus.

Au Centre Fédéral de Recherches Zootechniques de Sotuba (Soudan) (*), pour compléter des résultats précédents (Circonscription d'Elevage de Bamako et de Bougouni (Soudan) (1958), un titrage *in vivo* du lot nº 2-59 de la souche T3

(*) Nous remercions nos confrères R. BALAY qui assumait alors les fonctions de Chef de Service de l'Elevage de la Haute Volta, J. PAGOT, Directeur du C. F. R. Z. de Sotuba et E. PERRIN, Chef de la Circonscription d'Elevage de Thiès, de l'aide qu'ils ont bien voulu nous apporter.



Fig. 4. — Coupe sagittale du mufle au niveau du sillon naso-labial.
a = pituitaire ; b = cartilage de la paroi médiane des cavités nasales ; c = muscle incisif (région profonde) ; d = lèvre supérieure ; e = zones de conjonctif lâche (région moyenne) ; f = conjonctif dense ; g = faisceaux tendineux du releveur propre de la lèvre supérieure ; h = glandes naso-labiales ; i = épiderme ; j = peau ; k = épiderme + derme (région superficielle).

(13e passage sur vitellus) est effectué sur un troupeau de bovins n'dama.

26 taurins choisis dans 4 lots d'animaux inoculés avec des dilutions variables de vaccin avianisé soit sur la côte ,soit dans le mufle ont fait l'objet d'examens sérologiques et sémiologiques.

Les résultats confirment :

— que la dose minima vaccinale pour le lot nº 2-59 de la souche T3 est de 1 ml d'une dilution au 1/100e d'œuf total ;

— que la voie intra-dermique du mufle est d'une innocuité certaine pour les taurins avec une souche vaccinale, et d'une efficacité supérieure à la voie sous-cutanée.

A Thiès et à Sangalcam (Sénégal), une expérience analogue mais avec un vaccin moins dilué est réalisée avec le lot nº 4-59 de la même souche, sur les taurins n'dama provenant du cercle de Labé (Guinée).

Les résultats concordant avec ceux des expériences précédentes sont consignés dans le tableau ci-après.

TECHNIQUE DE L'INOCULATION INTRA-DERMIQUE DANS LE MUFLE

Rappel anatomique

Chez les bovins, on désigne sous le nom de mufle (fig. 1) la région totalement dépourvue de poils prolongeant vers le haut la lèvre supérieure entre et dans les naseaux, constituée par une large surface mamelonnée, diversement

EXPÉRIMENTATION D'UN VACCIN AVIANISÉ (souche T_3)

Résultats comparatifs entre les voie intra-dermique (I.D.) et sous-cutanée (S.C.)

TABLEAU 1

N°	Séro-agglutination avant inoculation	Dose	Lieu inoculation	Réactions vaccinales		Séro-agglutination à J+15	Epreuve à J+30		Observations
				locales	générales		locales	générales	
588	Négative	1ml au 1/75	mufle : I.D	Nulle	Nulle	++++	Induration discrète	Nulle	Immunisé
592	"	"	"	"	"	++++	Nulle	"	"
567	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
568	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
569	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
1359	"	"	côte : S.C.	"	"	++++	"	"	Réfractaire
602	"	"	"	"	"	+++	Oedème important	40,2°C	Partiellement immunisé
600	"	"	"	"	"	++	Oedème volumineux	40°C	"
590	"	"	"	"	"	++++	"	40,2°C	Traité au novarsénobenzol non immunisé
564	"	"	"	"	"	+++	Oedème envahissant	40,5°C	Meurt 15j après épreuve non immunisé
1502	"	1ml au 1/30	mufle : I.D	"	"	Négative	Nulle	Nulle	Réfractaire
1505	"	"	"	"	"	+++	"	"	Immunisé
1516	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
1511	"	"	"	"	"	++++	Faible	"	"
086	"	"	"	"	"	++++	Nulle	"	"
085	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
084	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
1513	"	"	"	"	"	++++	"	"	Mort avant épreuve; cause indéterminée.
1496	+++ aspécifiques	"	"	"	"	+++ (?)	Oedème important	40°C	Non immunisé
1498	"	"	"	"	"	++++	Nulle	Nulle	Immunisé
1504	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
1499	"	"	"	"	"	++++	"	"	"
028	"	"	côte : S.C.	Nodule	"	++++	"	"	"
089	"	"	"	"	"	+++	"	"	"
088	"	"	"	Oedème	39,5°C	++++	"	"	"
087	"	"	"	Nodule	Nulle	++	Oedème	"	Partiellement immunisé
078	"	"	"	Oedème	39°C	++++	Nulle	"	Immunisé
074	"	"	"	Nulle	Nulle	+ à J+15 ++++ à J+30	Oedème important	40°C	Partiellement immunisé
073	"	"	"	"	"	Négative	Nulle	Nulle	Réfractaire
070	"	"	"	Nodule	"	++++	"	"	Immunisé

pigmentée, légèrement déprimée en gouttière sur la ligne médiane, par le sillon naso-labial.

D'avant en arrière, il se compose :

— d'une région superficielle (fig. 2 et 4-k) comprenant l'épiderme et le derme sur lequel viennent s'insérer les muscles mobilisateurs de la lèvre supérieure et du mufle.

— d'une région moyenne (fig. 2 et 4-e) discontinue essentiellement composée d'un tissu conjonctif lâche ;

— d'une région profonde musculaire (fig. 2 et 4-c).

La région superficielle est caractérisée par un épiderme toujours humide sur l'animal en bonne santé et divisé par de petits sillons, en surfaces polygonales, au centre de chacune desquelles s'ouvre le pore d'une glande naso-labiale.

Le derme (*) (fig. 4 et 5-h+g+f) dont l'épaisseur particulièrement importante atteint, par endroit, plus d'un centimètre, englobe entre deux couches de conjonctif très dense (fig. 4-f) l'une superficielle, l'autre profonde, des glandes tubulo-acineuses (fig. 4-h) multi-lobulaires de type salivaires pour les uns (ELLENBERGER, 1911) (20) et sudoripares pour les autres (BOURDELLE et BRESSOU) (21).

Des travées de conjonctif dense, prenant naissance sur la couche profonde, cloisonnent cette partie glanduleuse et viennent s'insérer sur la couche superficielle donnant à l'ensemble une structure dense et compacte.

Sur la face profonde du derme, dans la zone médiane (fig. 4 et 5-g) correspondant au sillon naso-labial, on note un épaississement fibreux et nacré, constitué par les terminaisons du tendon du releveur de la lèvre supérieure et par quelques faisceaux tendineux de l'extrémité de la branche supérieure du muscle canin.

La région antérieure est, de plus, caractérisée par une vascularisation sanguine importante (MACKIE et NISBET 1959) (22) et, certainement, par un réseau lympathique dense, comme le laissent supposer les travaux de ROUVIERE (1932) (23).

La région profonde (fig. 2 et 4-c) est constituée essentiellement par le faisceau médian du muscle incisif. D'une part, ce muscle s'insère sur le bord libre antérieur des os intermaxillaires et sur une partie de l'expansion antérieure du cartilage de la cloison médiane des cavités nasales. D'autre part après s'être infléchi de bas en haut, et d'arrière en avant, il vient se terminer dans la profondeur du derme par des myofibrilles (fig. 5-e) qui s'insinuent entre les éléments glandulaires pour se fixer sur la couche de conjonctif superficiel, de part et d'autre du raphé médian (fig. 4 et 5-g), sur le pourtour interne des naseaux (fig. 1-d).

La région moyenne est constituée par un conjonctif particulièrement lâche (fig. 2-4 et 6-e) qui assure au mufle une grande mobilité. Cette couche conjonctive, bien développée dans les parties supérieures et inférieures (fig. 1-a) est interrompue, dans la partie médiane, par le passage des faisceaux du muscle incisif.

Lieu d'élection de l'inoculation

Les observations effectuées au cours de nombreuses inoculations d'une part, étayées par les données anatomique d'autre part, nous ont permis de définir avec précision le lieu où l'injection doit être effectuée pour éviter les accidents de vaccination sur des animaux très sensibles.

Il se situe à l'intersection du sillon naso-labial, et de la ligne horizontale virtuelle reliant l'angle interne des naseaux (fig. 1 et 3-x).

L'injection est effectuée à une profondeur de 5 à 10 millimètres, c'est-à-dire, dans l'épaisseur du derme (fig. 3-x).

L'injection est effectuée à une profondeur de 5 à 10 millimètres, c'est-à-dire, dans l'épaisseur du derme (fig. 3-x).

Cette technique évite la diffusion du germe toujours dangereuse pour les animaux très réceptifs soit dans le conjonctif lâche sous-jacent, soit dans les faisceaux du muscle incisif.

Il est important de noter que le caractère du tissu particulièrement dense dans lequel l'injection est faite rend cette opération relativement malaisée. Aussi il est recommandé de la pratiquer avec une seringue robuste, à piston rodé, sur laquelle les aiguilles de type intra-dermique (10-7/10e) peuvent être fixées, soit par un verrou, soit par un pas de vis.

(*) Pour nous, le derme est le tégument, qui, du point de vue anatomo-physiologique, comprend le derme des histologistes et une partie de l'hypoderme (pannicule et fascia superficialis). Comme THIÉRY (19) nous le distinguons ainsi du tissu conjonctif sous-cutané dont les fonctions et les propriétés sont nettement différentes.

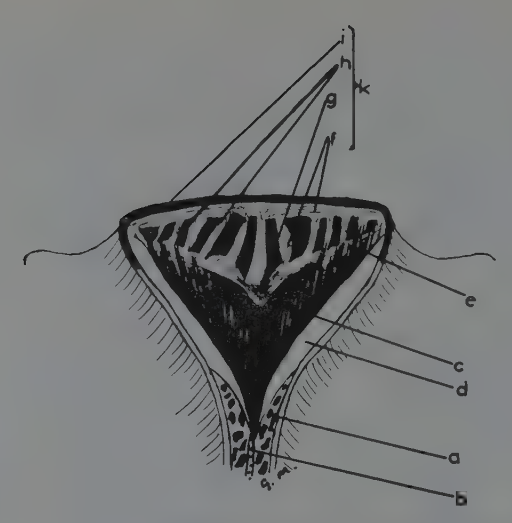


Fig. 5. — Schéma d'une coupe horizontale du mufle au niveau de la ligne reliant l'angle interne des naseaux.

a = glandes naso-labiales ; b = cartilage de la paroi médiane des cavités nasales ; c = muscle insicif (région profonde) ; d = conjonctif lardacé ; e = zone d'insertion du muscle incisif sur le conjonctif dense du derme ; f = conjonctif dense ; g = faisceaux tendineux du releveur propre de la lèvre supérieure ; h = glandes naso-labiales ; i = épiderme ; k = épiderme + derme (région superficielle)

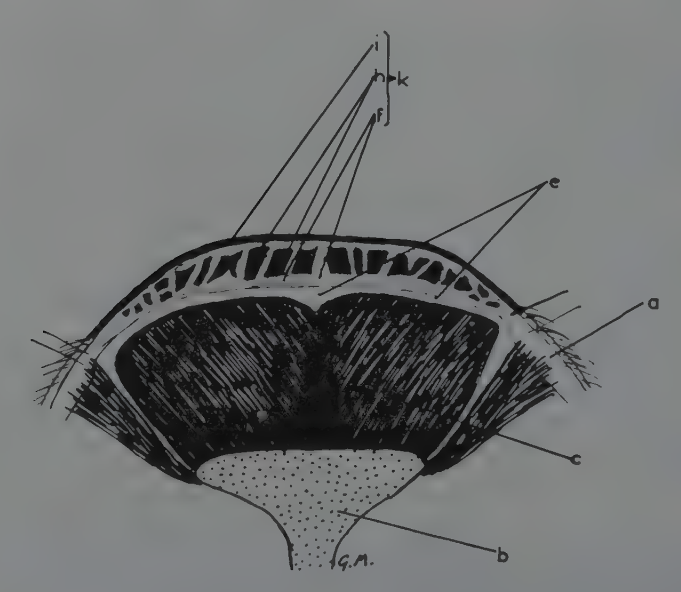


Fig. 6. — Schéma de la coupe horizontale du mufle à 1 cm 1/2 du bord libre de la lèvre supérieure.

a = peau ; b = expansion cartilagineuse de la paroi médiane des cavités nasales ; c = muscle incisif (région profonde) ; e = conjonctif lâche (région moyenne) ; f = conjonctif dense ; h = glandes naso-labiales ; i = épiderme ; k = épiderme + derme (région superficielle).

DISCUSSION

Dès nos premières observations (1955), le mufle apparaît comme une nouvelle « région permise » des anciens auteurs et mieux que toutes les autres dans certaines conditions, elle assure aux inoculations, mêmes virulentes, une innocuité satisfaisante, compatible avec l'obtention d'une bonne immunité.

Sur les zébus de Mauritanie et du Sénégal, cette innocuité relative, constatée lorsque les inoculations de lymphe virulente s'effectuent dans la couche moyenne ou profonde de cette région, se révèle totale lorsqu'elles n'intéressent que la couche superficielle.

Sur les taurins du Sénégal et de Guinée, beaucoup plus sensibles, les inoculations virulentes profondes entraînent toujours des réactions locales et générales, ayant tendance à une extension faciale rapidement mortelle. Au contraire, lorsqu'elles sont effectuées rigoureusement dans la couche superficielle, aucune lésion n'est observée, cependant une immunité solide est constatée comme chez les zébus.

Mais les conditions de travail en Afrique, avec un personnel parfois inexpérimenté et la nécessité de pratiquer les vaccinations sur un grand nombre d'animaux, rendent difficiles et, par conséquent, dangereuses, les inoculations virulentes. En effet, il n'est pas rare qu'elles soient effectuées accidentellement dans les tissus sous-jacents avec toutes les suites particulièrement désastreuses pour les animaux réceptifs (*). Pour cette raison, il nous semble logique de recourir à l'emploi de souches vaccinales relativement atténuées.

Nous constatons alors, qu'un virus-vaccin qui provoque, par inoculation dans le conjonctif lâche de la région costale des réactions excessives, se révèle par cette méthode, même pour le taurin, d'une innocuité suffisante pour être utilisé dans les campagnes de vaccinations.

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, le pouvoir immunigène d'une souche semble lié principalement à sa virulence. Cette méthode a donc le mérite de permettre, même sur les animaux très réceptifs, l'emploi de souches peu atténuées, par conséquent, plus efficaces, dont le pouvoir pathogène interdit l'utilisation par toute autre voie.

Dès 1957, PROVOST (24) au Tchad, après avoir utilisé cette technique d'immunisation sur 3.000 animaux, confirme nos premiers résultats.

L'étude comparative des résultats met en évidence également d'autres avantages importants de la voie intra-dermique dans le mufle notamment :

— apparition plus précoce des anticorps agglutinants et probablement de l'immunité ;

— efficacité plus constante ;

— et surtout inutilité de la réaction locale pour assurer une protection indiscutable.

En effet, à notre avis, dans les procédés classiques d'immunisation, la réaction locale ne fait que révéler le degré de virulence nécessaire et même indipensable à l'établissement de l'immunité. Elle n'en est pas la cause, mais seulement le témoin.

Nous pensons que l'absence de réaction consécutive à l'introduction du micro-organisme au niveau du derme reconnaît pour causes essentielles :

1° la structure même de ce tissu formé de faisceaux conjonctifs puissants, enchevêtrés et étroitement intriqués avec un réseau de fibres et de lamelles élastiques, unis par une substance fondamentale conjonctive très peu abondante (POLICARD) (28).

Cette structure particulière s'oppose à la diffusion de l'agent pathogène dans les tissus contigus et à une culture « *in situ* » responsable de l'apparition de phénomène de WILLEMS.

2° le lymphotropisme du germe associé à l'importance très grande du réseau lymphatique du derme qui assure un drainage rapide du matériel virulent vers les relais ganglionnaires. Ce riche réseau favorise l'établissement d'une immunité plus précoce et contribue, également, à éviter le développement d'une réaction locale, hypothèse dont le bien fondé est démontré par l'emploi des adjuvants qui, empêchant ce phénomène permet une culture « *in situ* » et, par conséquent, le développement d'une réaction.

L'efficacité et l'innocuité des inoculations superficielles ont été entrevues par PECAUD (25) et ADLIGE (1917) (26), notions qui s'opposent à la conception de CURASSON (27) sur la nécessité

(*) Il faut bien reconnaître que l'injection intra-dermique dans le mufle comporte quelques difficultés pratiques.

absolue, pour obtenir l'innocuité, « d'amener sûrement le liquide au niveau du tissu conjonctif sous-cutané ».

Ces caractères anatomiques et physiologiques qui sont plus particulièrement marqués au niveau du mufle se retrouvent, avec plus ou moins de netteté, dans tout le derme du revêtement cutané. Aussi expérimentons-nous un autre lieu d'élection donnant, pour ces raisons, des résultats identiques mais qui doit faciliter l'injection vaccinale.

La vérification de ces différentes hypothèses a déjà fait l'objet d'un important travail dont les résultats seront publiés ultérieurement.

CONCLUSION

— Après avoir rappelé les différentes techniques vaccinales contre la péripneumonie bovine, l'innocuité relative de l'injection de lymphe virulente dans le mufle des zébus suivie de l'établissement d'une immunité certaine est démontrée.

— Mais la susceptibilité particulière des bœufs sans bosse de l'Ouest-Africain interdit la généralisation de cette méthode vaccinale. L'emploi de virus-vaccin est donc envisagé.

— Le lieu d'inoculation est précisé ainsi que la technique opératoire.

— La posssibilité d'utiliser des virus-vaccins dont le faible degré d'atténuation interdit leur emploi par voie sous-cutanée est mise en évidence.

— Les avantages de ce nouveau mode d'immunisation (innocuité — efficacité accrue — rapidité d'apparition de l'immunité) sont démontrés.

— Ils ne sont pas la conséquence de propriétés anatomo-physiologiques particulières du mufle, mais de celles du derme en général, associées au lymphotropisme de *Mycoplasma mycoides*.

Laboratoire central de l'Elevage
« Georges Curasson »
Directeur : P. MORNET.

BIBLIOGRAPHIE

1. WILLEMS (L.). — **Mémoire sur la pleuro-pneumonie enzootique du gros bétail.** *Rec. Méd. vét.*, 1852, **28** : 401.
2. HALL (G. N.), BEATON (W. G.). — **Infectiosity of the blood in the case of natural and experimental bovine pleuro - pneumonia.** *J. comp Path.*, 1931, **44** : 170.
3. TURNER (A. W.), CAMPBELL (A. D.) et DICK (A. T.). — **Recents works about contagious bovine pleuro-pneumonia in North Queensland.** *Aust. Vet. J.*, 1935, **71** : 63.
4. MORNET (P.), ORUE (J.) et DIAGNE (L.). — **Etude du phénomène de Willems dans la péripneumonie bovine.** *Bull. Serv. El. Ind. ani., A. O. F.*, 1949, **2** : 2.
5. CURASSON (G.), HANRAS. — **Un vaccin contre la péripneumonie bovine.** *Bull. Acad. vét. France*, 1930, **3**, 95.
6. MARTINS-MENDES (A.). — **Subsido para o estudo da peripneumonia contagiosa dos Bovinos em Angola.** *Junta de investigacoes do Ultramar, Ministerio do Ultramar. Lisboa*, 1958 : 175.
7. WALKER (J.). — **Experiments and observations in connection with « pleuro-pneumonia contagiosa bovum » and preventive method of inoculation.** *Dept agr. Kenya colony Bull.*, 1921, **2** : 175.
8. WALKER (J.). — **Pleuro-pneumonia, pure culture vaccine inoculation experiments.** *Dept Agri. Kenya Bull.*, 1922, **3** : 85.
9. SHERIFF (D.), PIERCY (S. E.). — **Experiments with an avianised strain of the organism of contagious bovine pleuropneumonia,** *Vet. Rec.*, 1952, **64** : 615.
10. PIERCY (S. E.), KNIGHT (G. J.). — Correspondance personnelle, 16 sept. 1955.
11. PIERCY (S. E.), KNIGHT (G. J.). — **Studies with avianised strains of the organism of contagious bovine pleuro-pneumonia.** *Vet. Rec.*, 1956, **68** : 367.
12. ORUE (J.). — **Rapport annuel** (microbiologie). Laboratoire Central de l'Élevage « Georges Curasson », Dakar, 1955, p. 83.
13. GIRARD (H.). — **Essai de vaccination contre la péripneumonie à l'aide de la sérosité pleurale incorporée dans la lanoline.** *C. R. Soc. Biol.*, 1938, **129** : 590.
14. GIRARD (H.). — **Nouvelle tentative de vaccination contre la péripneumonie à l'aide de la sérosité pleurale incorporée dans la lanoline.** *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **130** : 590.
15. MORNET (P.). — **Essai d'immunisation contre la péripneumonie par la sérosité enrobée en excipient gras.** *Bull. Serv. Zoot. Epiz. A. O. F.*, 1939, **3** . 12.

16. GIRARD (H.). — **De la vaccination en matière de péripneumonie bovine.** *Bull. Soc. Path. ex.*, 1942, **35** : 80.

17. PHILIPPE (J.). — **Travaux de recherches effectuées par le Laboratoire de Recherches de Bamako (Soudan).** *Bull, Serv. Zoot. Epiz. A. O. F.* 1939, **2** (4) : 76.

18. ORUE (J.). — **Rapport annuel (Microbiologie),** Laboratoire Central de l'Élevage « Georges Curasson », Dakar, 1955, p. 82.

19. THIERY (G.). — **Note sur l'histologie du mufle des bovidés de l'Ouest africain.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1960, **13** (2-3) : **155-9**

20. ELLENBERGER (W.). — **Handbuch der Vergleichenden Mikroskopischen Anatomie der Haustiere,** Berlin, Parey Edit., 1911, 1re édit., p. 45.

21. BOURDELLE (E.), BRESSOU (C.). — **Anatomie régionale des animaux domestiques,** Paris, Baillière édit., 1920.

22. MACKIE (A. M.) et NISBET (A. M). — **The histology of the bovine muzzle** J. *agr, Sci. G. B.*, 1959, **52** : 376.

23. ROUVIERE (H.). — **Anatomie des lymphatiques de l'homme.** Paris, Masson et Cie, 1932.

24. PROVOST (A.). — Communication personnelle, **Laboratoire de Farcha,** Fort Lamy (Tchad), 1957.

25. PECAUD (G.). — Cité par CURASSON (G.) in **Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée,** Paris, Vigot Frères édit., 1942, 2e édit., p. 331.

26. ALDIGE (E.). — **Notice sur la péripneumonie contagieuse des bovidés en A. O. F.,** Gorée, Imp. Gouvt général A. O. F., 1917, p. 44.

27. CURASSON (G.). **Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée,** Paris, Vigot Frères édit., 1942, 2e édit., p. 331-332.

28. POLIBARD (A.). — **Précis d'histologie physiologique,** Paris, Doin et Cie édit. 1950, 5e édit., p. 600.

Cet article était rédigé lorsque nous avons eu connaissance du travail de A. Provost, J. M. Villemot et R. Queval intitulé **« Recherches immunologiques sur la péripneumonie. VII. Immunisation au moyen d'une souche avianisée de** *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* **inoculée par voie du mufle. »** paru dans cette même revue, 1960, **12** (4) : 381, et qui fera l'objet de discussions dans des notes ultérieures.

SUMMARY

Contagious Bovine Pleuropneumonia. Details of a new method of immunisation, the results obtained and conclusions.

Having recapitulated the different techniques in use for immunisation against bovine pleuropneumonia, the relative innocuity of the injection of virulent lymph into the muzzle of Zebu cattle followed by the establishment of an immunity is described.

The special susceptibility of the non-humped breeds of cattle in West Africa, however, precludes the general use of this method with them and a virus-vaccine is therefore essential.

The point of inoculation and technique of administration is described. The possibility of using virus-vaccines only slightly attenuated, by this route is shown and the advantages described. (Innocuity, increasing effect, and rapid appearance of immunity.)

This is not due to the particular anatomo-physiological properties of the muzzle, but to those of the skin in general associated with the lymphotrophism of *Mycoplasma mycoides*.

RESUMEN

La perineumonia bovina. Sobre una nueva via de immunización. Resultados. Consecuencias e hipótesis

Recuerda las diferentes técnicas de vacunación contra la perineumonia bovina. Demuestra luego la immunidad eficaz que proporciona la inyección de linfa virulento en el hocico del ganado cebú, técnica que no es peligrosa.

El ganado sin joroba, muestra una gran sensibilidad para esta técnica, lo que impide su generalización. Se impone, por tanto, el empleo de virus vacuna.

Indica la región de inoculación y la técnica seguida.

Pone en evidencia la imposibilidad de utilizar la via subcutanea en la vacunación con virus vivo débilmente atenuado.

Demuestra las ventajas de este nuevo método de immunizacion (inocuidad, gran eficacia, rapidez en la aparición de la inmunidad).

Dichas ventajas no obedecen a las propiedades anatomofisiológicas particulares del hocico, pero si a las de la dermis en general, asociadas al linfotropismo del *Mycoplasma mycoides*.

Note sur une épizootie de mélioïdose porcine au Cambodge

SREY THONN, E. LEBON, SAPHON, et R. TRIAU

Un intérêt grandissant s'attache depuis plusieurs années à la mélioïdose dont le domaine géographique s'est brusquement agrandi depuis la guerre du Pacifique. De son foyer originel dans l'Asie des moussons, la maladie a gagné certaines zones tropicales d'Amérique et d'Australie où elle s'est manifestée sous la forme épizootique (ovins, caprins, porcins).

D'autre part nos connaissances sur le germe spécifique (*Malleomyces* ou *Whitmorella pseudomallei*), sur l'épidémiologie et sur la clinique de la maladie, sur les procédés de diagnostic et sur les moyens thérapeutiques se trouvent enrichies par un grand nombre de travaux récents auxquels ont participé les Instituts Pasteur d'Indochine.

La mise au point la plus complète et la plus récente nous paraît être la monographie de FOURNIER et CHAMBON (1), auteurs dont la contribution personnelle de recherches est considérable.

Dans son foyer originel sud-asiatique, la mélioïdose s'était jusqu'à présent manifestée sous la forme de cas sporadiques (avec, parfois, quelques cas groupés). Mais, depuis la fin de la guerre, l'importation de bêtes de races sélectionnées, qui est une des formes de l'aide économique étrangère, semble devoir modifier la situation épizootologique. En même temps, et à cette occasion, l'action accrue de nos moyens d'investigation se montre susceptible de découvrir de nouveaux aspects.

C'est pourquoi nous croyons intéressant de relater une épizootie porcine de mélioïdose, la première qui ait été observée au Cambodge.

Reçu pour publication : avril 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 2-3.

Dans un élevage de porcs provenant d'Australie et du Japon — élevage du Service vétérinaire national installé à une dizaine de kilomètres de Phnom-Penh — de magnifiques truies Yorkshire pesant de 200 à 280 kg se mettent à avorter. Peu de symptômes ensuite si ce n'est une légère parésie du train postérieur accompagnée d'une petite poussée fébrile irrégulière. Et pourtant elles meurent dix à quinze jours après leur avortement.

Sur les cadavres on prélève des os longs : la médulloculture est négative.

Un jour, une truie « record » — 280 kg — meurt brusquement. Cette fois on nous adresse quelques-uns de ses viscères : rate, foie, poumons. Ils présentent de nombreux nodules caséeux. L'ensemencement du caséum donne rapidement des cultures de bacille de Whitmore à l'état pur.

Appelés à la station, nous examinons trois autres truies malades. Etat général excellent, mais on note une légère faiblesse du train arrière et une discrète hyperthermie. Une hémoculture met en évidence, à nouveau, la présence de bacille de Whitmore dans le sang d'une des malades.

La mortalité continue dans cet élevage et, en l'espace d'un mois, nous recevons six nouveaux cadavres (5 truies, 1 verrat).

A l'autopsie on observe les lésions suivantes : poumons infiltrés, plèvres purulentes, ulcères des organes digestifs : estomac, intestin, caecum, valvule iléo-caecale. On retrouve de petits abcès miliaires ou des nodules caséeux disséminés dans les poumons, le foie, le mesentère, les ganglions, la rate.

Fait curieux : les cultures obtenues à partir des nodules caséeux des cinq truies de cette série ne font apparaître que des pasteurelles, salmo-

nelles et pyocyaniques. Pas de bacille de Whitmore malgré l'emploi du milieu de Mac Conkey recommandé par FOURNIER et CHAMBON.

Chez le verrat, par contre, en plus des lésions déjà décrites, on remarque une hypertrophie testiculaire considérable. A la coupe, les deux glandes se montrent farcies de micro-abcès caséeux, desquels on isole *Malleomyces pseudomallei* à l'état pur.

Là encore, les tentatives de culture à partir des autres organes atteints : poumons, ganglions, foie, ne permettent pas de mettre en évidence le bacille de Whitmore. La médulloculture reste négative.

Peu après la maladie est observée dans deux autres stations du Service vétérinaire.

L'une se trouve dans la Province de Takéo à 100 km au sud-est de Phnom-Penh. On y isole deux nouvelle souches : la première par culture de pus d'un nodule splénique où elle se trouve associée à des streptocoques. La deuxième souche, isolée par médulloculture chez un porcelet atteint d'orchite, est accompagnée de pyocyaniques.

Le dernier centre d'élevage où nous avons pu observer la mélioïdose est situé dans la Province de Pursat à 200 km au nord de Phnom-Penh. Mêmes faits cliniques : avortement chez les truies, parésie du train postérieur, mort en dix à quinze jours. On nous adresse le poumon, le foie et la rate d'un verrat mort en dix jours. Dans les nodules pulmonaires nous isolons du bacille de Whitmore associé à des staphylocoques et colibacilles.

* * *

Cette épizootie de mélioïdose porcine apparue brusquement et atteignant en premier lieu des animaux importés pose la question de l'origine du contage.

Est-ce une mélioïdose importée ? ou s'agit-il de cas autochtones ? La maladie existe-t-elle parmi les porcs du Cambodge depuis longtemps, non diagnostiquée, méconnue ?

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus probable pour les raisons suivantes :

1º Si quelques animaux atteints ont été achetés en Australie, pays où la mélioïdose est bien connue, du moins au Queensland, par contre un autre lot de porcs, également atteint, a été importé du Japon où l'affection n'a jamais été signalée (*). Enfin certains sujets nés au Cambodge n'ont pas été épargnés.

2º L'importation a eu lieu plus d'un an avant l'apparition des premiers cas de mélioïdose. Les porcs sont arrivés au Cambodge alors qu'ils étaient fort jeunes (10 mois) et qu'ils ne pesaient qu'une cinquantaine de kilos. Ils se sont parfaitement développés, sont devenus d'excellents reproducteurs et leur embonpoint faisait plaisir à voir jusqu'au jour de leur maladie.

3º Si on reconnaît des porteurs sains de bacille de Whitmore, — « formes asymptomatiques » où le germe n'est mis en évidence que par la recherche systématique sur carcasse de boucherie — par contre on n'a pas encore signalé le cas d'excréteurs de bacilles.

En admettant que parmi les animaux introduits au Cambodge il se trouvait des porteurs sains, l'affection n'aurait pas pris cette allure retardée, meurtrière, frappant principalement les animaux importés.

On sait que les porcs de race perfectionnée sont beaucoup plus sensibles aux maladies que les races locales, très rustiques. Ces dernières se montreraient peu sensibles à la mélioïdose alors que les porcs d'élevages améliorés la contracteraient plus aisément.

4º Autre argument épidémiologique, le Cambodge se trouve au milieu de la zone endémo-enzootique la plus ancienne et la plus importante de la mélioïdose. L'existence au Cambodge de la mélioïdose chez l'homme a été signalée par GAMBIER (2) en 1930.

En 1953, notre collègue le Dr vétérinaire HUARD eut l'occasion d'observer une épizootie qui sévissait parmi les chevaux des voitures de place de Phnom-Penh. A cette occasion il isola d'abcès caséeux viscéraux un germe que de LAJUDIE à l'Institut Pasteur de Saïgon identifia comme étant le bacille de Whitmore.

L'existence de la mélioïdose porcine au Cambodge devait nécessairement passer inaperçue tant qu'il n'existait dans ce pays aucun grand élevage de porcs, ce qui fut le cas jusqu'à une époque toute récente. Les petits élevages dissé-

(*) Toutefois l'apparition de cas de mélioïdose porcine au Viet-Nam parmi des bêtes récemment importées du Japon a été portée à notre connaissance : voir FOURNIER. Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Viet-Nam, année 1958, p. 12.

minés sur le territoire n'ont jamais fait l'objet d'investigations bactériologiques. Le paysan cambodgien qui voyait mourir son porc sous sa paillote subissait cette grosse perte sans avoir recours à qui que ce soit.

Au Viet-Nam, état qui jouxte le Cambodge, l'existence de la mélioïdose porcine a été reconnue par NGUYEN BA LUONG (3) en 1956 avec isolement de souches. Dès 1952, FOURNIER (4) a constaté que les porcs du Viet-Nam, porcs présumés sains (amenés aux abattoirs de Saïgon), avaient dans leur sérum des agglutinines naturelles anti-*M. pseudomallei* ; ceci dans une proportion importante (85 p. 100 des bêtes) et a des taux parfois fort élevés (1/160).

On peut donc considérer comme acquis que la mélioïdose porcine existe depuis fort longtemps au Cambodge et que le cheptel autochtone, au prix d'une mortalité de base qui nous est inconnue, possède un certain degré d'immunité contre la maladie.

En définitive, le processus de l'épizootie que nous relatons nous paraît le suivant : des sujets sélectionnés provenant de pays indemnes de mélioïdose, sujets par conséquent neufs et hautement réceptifs ont été introduits dans un pays situé en pleine zone d'enzootie. La maladie a éclaté parmi eux sous la forme épizootique et s'est étendue au cheptel local en surmontant son immunité naturelle relative, ou en frappant des bêtes qui avaient échappé à l'infection immunisante. On doit admettre aussi que le développement de nos investigations bactériologiques a dépisté des cas autochtones qui, il y a quelques années, n'auraient pas été rattachés à leur étiologie véritable.

Enfin, l'importance numérique des élevages allant en augmentant, les chances de manifestations épizootiques à partir d'un fond enzootique latent se trouvent accrues.

* * *

Il est bien difficile de préciser comment la contagion s'est effectuée. Cependant l'origine tellurique apparaît la plus vraisemblable à la lumière des travaux de VAUCEL (5) puis de FOURNIER et CHAMBON (1).

Dans les cas présentement décrits, certains porcs sont tombés malades peu de temps après le « bouclage ». Cette opération consiste à passer un gros anneau métallique à travers la cloison nasale. Ainsi les animaux sont-ils gênés pour fouiller — et dévaster — le sol avec leur groin. La blessure provoquée par la pose de l'anneau peut constituer une excellente porte d'entrée pour les germes du sol.

La contagion inter-animale semble devoir être écartée : la maladie est apparue simultanément, vers la fin de la saison des pluies, dans trois stations d'élevages, distantes de plusieurs centaines de kilomètres les unes des autres. Les animaux y avaient été répartis peu de temps après leur importation, un an avant l'épizootie. La reproduction avait commencé et des portées avaient déjà été enregistrées.

Dans une même station où se trouvaient des sujets de races *Berkshire*, *Yorkshire* Large White et des *Yorkshire* Middle White, seuls les Large White furent touchés.

Notons qu'avant nous d'autres auteurs (NGUYEN BA LUONG, auteurs australiens) ont écarté aussi l'hypothèse de la contagion inter-animale.

Cette occasion nous a permis de dégager quelques notions cliniques sur la mélioïdose porcine, maladie très peu décrite par les auteurs de langue française.

Symptomatologie généralement très pauvre : oscillations thermiques, diminution inconstante de l'appétit. Dans certains cas les animaux ont mangé jusqu'à leur mort. Assez fréquemment on note une discrète parésie du train postérieur, n'allant jamais jusqu'à la paralysie vraie. Ce symptôme relativement constant évoque la possibilité d'une toxine neurotrope qui serait élaborée par *Malleomyce pseudomallei*.

La lenteur de l'évolution est assez caractéristique : certains sujets fébriles ont survécu pendant dix à douze semaines. Dans ce cas leur peau prend une coloration particulière très pâle, couleur porcelaine.

D'une manière générale la mélioïdose porcine revêt essentiellement la forme septico-pyohémique. Les localisations suppurées, pleuro-pulmonaires, intestinales, spléniques, ganglionnaires ou testiculaires contiennent du bacille de Whitmore à l'état pur ou associé à d'autres germes.

Des poussées septicémiques peuvent se produire dont témoignent des hémocultures positives.

Les formes localisées sont assez fréquentes :

orchite où le germe est retrouvé à l'état pur, ostéite avec isolement du bacille par médulloculture.

Le contraste est frappant entre l'absence relative de signes cliniques et l'existence de grosses lésions suppurées. Celles-ci cependant ne sont pas toujours présentes et dès 1936, l'observation de GIRARD (6) a attiré l'attention sur les formes inapparentes. Dans d'autres cas les bêtes dépérissent, se cachectisent et présentent parfois du jetage : l'autopsie révèle de nombreux et gros abcès viscéraux.

Du point de vue du diagnostic clinique et biologique la maladie pose un véritable rébus. Seules des hémocultures répétées pourraient permettre, dans certains cas, l'isolement du germe et, par suite, son identification.

Le diagnostic nécropsique nous paraît plus aisé : on doit penser à la mélioïdose en présence d'abcès miliaires nodulaires ou autres dispersés dans tous les viscères.

C'est l'examen bactériologique qui donnera la clé du problème : l'isolement du bacille de Whitmore n'offre aucune difficulté particulière sauf s'il est masqué par d'autres germes. (Encore, dans ce cas, la résistance de *M. pseudomallei* à la plupart des antibiotiques autres que le chloramphénicol permet-il de surmonter cette difficulté.)

Le diagnostic bactériologique doit comporter non seulement la culture mais aussi l'inoculation au cobaye, ou mieux, l'inclusion d'une grosse masse de produit pathologique selon la méthode de NGUYEN VAN AI (7).

Le dépistage par la recherche de l'allergie, si décevant en médecine humaine, paraît donner de meilleurs résultats en médecine vétérinaire à condition de prolonger l'observation pendant au moins deux semaines. Il semble qu'on puisse utiliser soit les *mélioïdines* de OLDS et LEWIS (8), soit l'*antigène* K extrait par CHAMBON (9) qu'on administre par injection dans la paupière inférieure. Cependant cette méthode de dépistage n'a guère été employée que chez les ovins et chez les caprins. Des recherches dans ce sens méritent d'être entreprises chez les porcs.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous décrivons une épizootie meurtrière de mélioïdose apparue chez les porcs sélectionnés provenant de pays indemnes de mélioïdose et importés au Cambodge c'est-à-dire en pleine zone endémo-enzootique. A la suite et à l'occasion de cette épizootie plusieurs cas groupés ont été dépistés dans le cheptel autochtone.

Cette observation vient à l'appui de l'opinion de COTTEW (10) et de FOURNIER et CHAMBON (1) sur l'opportunité de travaux expérimentaux pour obtenir un vaccin efficace. L'application d'un tel vaccin aux sujets sélectionnés importés au Cambodge serait hautement désirable.

Nos observations apportent une contribution à l'étude clinique de la mélioïdose porcine. Des signes neurologiques (parésie du train postérieur) y sont pour la première fois mentionnés.

La réceptivité de l'homme à la mélioïdose et la gravité chez lui de cette infection ajoutent à l'importance économique de la question un puissant intérêt en matière de protection de la santé humaine.

Service vétérinaire national et
Institut Pasteur du Cambodge.

BIBLIOGRAPHIE

1. FOURNIER (J.) et CHAMBON (L.). — **la mélioïdose et le bacille de Whitmore**, Ed. méd. Flammarion Paris 1958.
2. GAMBIER (A.). — *Bull. Soc. Path. exot.* 1930, **23** : 436.
3. NGUYEN BA LUONG. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1956, **49** : 25.
4. FOURNIER (J.). — **Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Saïgon en 1952** (1 vol. Saïgon 1953, I D E O). p. 40.
5. VAUCEL (M.). — **Mélioïdose** *in* **Médecine tropicale**, Paris, 1952-1959, Ed. méd. Flammarion, 1493-1507 G.
6. GIRARD (G.). — *Bull. Soc. Path. exot.* 1936, **29** : 712-6.
7. NGUYEN VAN AI. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1957, **50** : 11.
8. OLDS (R. J.) et LEWIS (F. A.). — *Aust. vet. J.*, 1954, **30** : 253.
9. CHAMBON (L.) STAUB (A. M.) et BOURDET (M. C.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **93** : 376.
10. COTTEW (G. S.). — *Aust. vet. J.*, 1955, **31** : 155.

SUMMARY

An Epizootic of Melioidosis in Pigs in Cambodge.

An outbreak of melioidosis in pigs, with a heavy mortality is described. The animals had been imported from an area known to be free of the disease, into Cambodge which is an enzootic area. At the same time as the outbreak in these animals, several cases were noted in local animals.

This observation confirms the opinion of Cottew and of Fournier and Chambon, on the necessity for experimental work in developing an efficient vaccine.

The observations made, add to the knowledge on porcine melioidosis. Nervous symptoms (paraplegia of the hind quarters) are recorded for the first time.

The susceptibility of man to melioidosis and the grave syndrome which follows infection adds to the purely economic importance of the disease, an important public health factor.

RESUMEN

Trabajo sobre una epizootia de melioidosis porcina en Camboya.

Describimos una epizootia de melioidosis, que produjo gran número de muertes, aparecida en cerdos selectos procedentes de países indemnes a dicha enfermedad, e importados a Camboya, zona en que es endemo-enzootica. Es con ocasión de esta epizootia, cuando algunos casos han sido descubiertos en grupos autóctonos.

Esta observación viene a reforzar la opinión de Cottew y de Fournier y Chambon sobre la conveniencia de nuevas investigaciones para obtener una vacuna eficaz. La aplicación de tal vacuna a los animales seleccionados importados a Camboya sería altamente ventajosa.

Nuestras observaciones aportan unos conocimientos al estudio clínico de la melioidosis porcina. Signos neurológicos (parexia del tercio posterior) son mencionados por primera vez. La receptividad del hombre a la melioidosis y la gravedad en él de esta infección, añaden a su importancia económica un nuevo interés en materia de sanidad pública.

CONFÉRENCE SUR LA PÉRIPNEUMONIE BOVINE

Melbourne 21-26 mars 1960

N. D. L. R. : A la suite de la conférence qui s'est tenue en juillet 1958 à Khartoum sur la péripneumonie bovine, un groupe d'experts a été créé sous l'égide conjointe de l'O. I. E., de la F. A. O. et de la C. C. T. A.

Ce groupe d'experts s'est réuni à Melbourne, du 21 au 26 mars 1960, pour procéder à l'examen des résultats obtenus depuis Khartoum par les recherches entreprises pour limiter l'extension de la maladie et la combattre et pour formuler toutes recommandations utiles à son éradication.

M. PROVOST, chef du service de virologie du Laboratoire de recherches vétérinaires de Farcha, près de Fort-Lamy au Tchad, a participé en tant qu'expert à cette réunion.

Il a mis à profit son voyage à Melbourne pour visiter les régions de l'Australie les plus représentatives, notamment en ce qui concerne l'élevage, la médecine et la recherche vétérinaires.

De son rapport de mission nous publions ci-après les parties essentielles :

Rapport de mission en Australie

(12-31 mars 1960)

par A. PROVOST

I. GÉNÉRALITÉS

En 1957, a eu lieu à Khartoum (Soudan) une réunion sur la péripneumonie bovine patronnée à la fois par la F. A. O., l'O. I. E. et la C. C. T. A., réunissant les délégués des états africains où sévit cette maladie.

Le rapport final de cette réunion recommandait la création d'un groupe d'experts désignés par les états membres de ces organismes, qui devrait se réunir à intervalle régulier pour étudier les problèmes posés par la lutte contre la péripneumonie en vue de son éradication.

La constitution de ce groupe d'experts, composé de spécialistes de laboratoire et de vétérinaires particulièrement compétents en matière de péripneumonie fut définitivement arrêtée en 1958. La participation française était assurée par le Dr vétérinaire J. ORUE, sous-directeur du *Laboratoire central de recherches vétérinaires de Dakar* et par nous-même au titre de chef du service de virologie du *Laboratoire central de recherches vétérinaires de Farcha, Fort-Lamy*.

En 1959, à l'occasion de la réunion annuelle du Comité consultatif interafricain des épizooties à Nairobi, il fut conjointement décidé par la F. A. O., l'O. I. E. et la C. C. T. A. que la première réunion de ce groupe d'experts aurait lieu en Australie, à Melbourne.

Les travaux se tiendraient dans les locaux du laboratoire du *Commonwealth scientific and industrial research organisation* (C. S. I. R. O.) à Melbourne en hommage au savant australien A. W. Turner dont la carrière scientifique a été essentiellement consacrée à l'étude de la péripneumonie et aux chercheurs de cet organisme dont les travaux ont largement fait progresser nos connaissances sur l'affection, notamment sur le germe causal.

En raison de l'importance des frais à engager

par les experts africains pour un tel déplacement une aide matérielle fut prévue par les trois organismes intéressés, dont le volume ne permit cependant pas de subvenir aux dépenses de transport et aux frais de déplacement de la totalité des experts constituant le groupe. Le nombre des experts fut donc limité uniquement pour des raisons financières.

Notre présence à cette réunion n'a été rendue possible que grâce à l'aide simultanée de l'*Office international des épizooties* et de l'*Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, ces deux organismes ayant pris ensemble en charge la totalité des dépenses à assurer pour nous permettre de participer à la conférence et d'effectuer un voyage d'information dans les parties les plus caractéristiques de ce continent qu'est l'Australie.

Cette mission a constitué une excellente occasion pour nous de prendre contact avec l'Australie en tant que région d'élevage extensif, de visiter les principales installations de recherches vétérinaires et d'établir des relations directes avec les chercheurs de ces laboratoires.

Elle a été grandement facilitée par l'amabilité du gouvernement fédéral australien et des gouvernements des états, qui invitèrent les experts à parcourir, avant et après la conférence, les régions les plus représentatives de l'élevage en Australie et qui s'ingénièrent à nous montrer tout ce qui pouvait nous intéresser tant sur le plan général que sur le plan scientifique et technique.

Cette invitation connut le succès le plus total. C'était en effet la première fois que l'Australie recevait la visite d'un groupe de vétérinaires occidentaux qui, de leur côté, se posaient bien des questions sur ce pays.

Il convient de rendre hommage dès à présent à l'hospitalité australienne, à l'amabilité et aux attentions dont nous avons été entourés partout où nous sommes passés de la part de tout ceux qui ont été en contact avec nous, ce qui nous a que mieux permis d'apprécier leur grand et beau pays.

Nous remercions également le Directeur de l'O. I. E. et le Directeur de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux sans l'aide desquels notre mission n'aurait pu avoir lieu.

L'emploi du temps qui figure ci-après permet, mieux que tout développement d'apprécier la nature et la variété des déplacements et des visites que nous avons effectués à l'occasion de notre séjour en Australie.

Le rapport proprement technique donnera lieu à une publication ultérieure.

Emploi du temps

Samedi 12 mars — Lundi 14 mars :
Voyage Paris-Darwin, via Londres, par Quantas (ligne australienne).

Lundi 14 — Mercredi 16 mars :
Voyage Darwin-Katherine (Northern Territory) et retour. Visites de différentes stations expérimentales.

Jeudi 17 mars
Voyage Darwin-Alice Springs. Visite d'une « station » et du laboratoire du Service vétérinaire local.

Jeudi 17 — Vendredi 18 mars :
Voyage Alice Springs-Adélaïde. Excursion dans la campagne sud-australienne.

Samedi 19 mars :
Voyage Adélaïde-Melbourne.

Dimanche 20 mars :
Visite de l'Université de Melbourne.

Lundi 21 — Samedi 26 mars :
Conférence ; visite du laboratoire du CSIRO

Samedi 26 mars :
Voyage Melbourne-Sydney.

Dimanche 27 — Mardi 29 mars :
Visite de l'Université de Sydney, de l'Ecole vétérinaire des Nouvelles Galles du Sud et de divers laboratoires.

Mardi 29 mars :
Voyage Sydney-Brisbane.

Mercredi 30 — Jeudi 31 mars :
Visite de la Faculté vétérinaire du Queensland et d'un laboratoire.

Jeudi 31 mars — Dimanche 3 avril :
Voyage Brisbane-Fort-Lamy via Rome et Nice.

II. QUELQUES RÉFLEXIONS SUR L'ÉLEVAGE EN AUSTRALIE CENTRALE ET LA PROPHYLAXIE SANITAIRE DE LA PÉRIPNEUMONIE

Rappel géographique

L'Australie, située aux antipodes de l'Europe, s'étend entre les 10e et 40e degrés de latitude

sud sur 7.700.000 km². C'est un continent isolé, baigné à la fois par les océans Pacifique, Indien et Antarctique.

La partie nord de ce pays est subéquatoriale, sa partie sud est tempérée. Toutes les gammes de climat s'y rencontrent donc, depuis le type tropical humide comme à Darwin jusqu'au type méditerranéen comme à Adélaïde, Melbourne ou Sydney, en passant par le type semi-désertique comme à Alice Springs au centre de l'Australie.

Du point de vue géologique il s'agit d'un socle primaire (fragment du continent de Gondwana) sans aucun apport sédimentaire. Ces deux composants, sol et climat, conditionnent, par la pauvreté des terres où prédomine la carence en phosphore et par l'étalement des bandes climatiques, tout l'élevage australien.

La bordure côtière des régions sud et est de l'Australie, située en zone tempérée ou subtropicale soumise à l'influence des alizés, permet sur des pâturages moyens d'entretenir des troupeaux laitiers et d'engraisser des animaux de boucherie. Puis, inclus dans ce croissant, se situe la grande zone à mouton de ce pays qui possède le plus grand troupeau ovin du monde (125 millions de têtes de moutons). L'intérieur enfin, *quasi désertique*, est paradoxalement, avec les parties subéquatoriales du Northern Territory, de l'Australie Occidentale et du Queensland, la grande zone d'élevage extensif du bœuf. Ce sont elles qu'il nous a été donné de visiter.

Les races bovines. Avant l'arrivée des Blancs, aucun ruminant ne vivait dans cette île dont l'évolution de la faune s'est arrêtée à la période tertiaire et dont les représentants autochtones sont *tous* des marsupiaux. Tous les autres mammifères existant aujourd'hui ont été importés.

Les bovins sont presque tous d'origine anglo-saxone ; les animaux de boucherie appartiennent aux races hereford et shorthorn et à leur croisement, les animaux laitiers aux races jersey, shorthorn laitière et frisonne. Ces derniers sont cantonnés aux abords des villes et sur la bordure côtière sud-est.

Le troupeau représente à l'heure actuelle 18.000.000 de têtes.

Dans le pays d'Arnhem, près de Darwin, existent environ 300.000 buffles de rizière, vivant à l'état sauvage. Ils ont été introduits par quelques colons portugais venus de Timor il y a un siècle environ, et sont redevenus sauvages à la suite de l'échec de l'établissement portugais. Considérés comme gibier jusqu'à ces dernières années, ils commencent à recevoir un début d'exploitation.

L'élevage en Australie centrale. Il ne pleut à Alice Springs et à Tenant Creek qu'une ou deux fois par an. C'est dire qu'il n'existe aucune eau de surface ; celle que boivent les animaux vient de forages actionnés par des éoliennes. C'est dire aussi que l'Australie centrale est un désert ; ce mot n'est pas trop fort. Il n'y a rien de comparable avec les régions d'élevage bovin de l'Afrique centrale.

En Australie centrale, *il n'y a pas d'herbe*. Les bovins se nourrissent de « *top-feed* », c'est-à-dire qu'ils broutent les feuilles séchées et les branches des quelques arbrisseaux qui survivent dans ce climat.

On comprend aisément que dans ces conditions la densité de population bovine soit très faible. Nous avons visité une « station » (autrement dit un ranch) près d'Alice Springs, de 80.000 hectares, avec 25 points d'eau et environ 12.000 têtes de bétail. Je dis environ car le propriétaire ne le sait pas exactement. Nous arrivons en effet à cette seconde caractéristique de l'élevage australien : le bétail est intégralement libre. On ne le rassemble *qu'une fois* par an, pour marquer au feu les veaux et retirer du troupeau les plus beaux animaux qui seront dirigés vers la boucherie.

Cette très faible concentration du bétail et sa grande liberté interdisent toute action sanitaire dans le troupeau lui-même. Ses animaux peuvent périr, le propriétaire n'en a garde, et c'est une rencontre des plus banales que de trouver des squelettes desséchés un peu partout dans le « bush ».

Ces conditions extrêmement sévères d'alimentation et d'abreuvement sont évidemment atténuées au nord du 20e parallèle où l'on arrive dans un climat plus tropical avec deux saisons bien tranchées : les pluies et la sécheresse. Là le bétail a de l'herbe et des points d'eau naturels, mais sa liberté est aussi grande. C'est là également, entre Darwin et Katherine, qu'existe la plus grande propriété du monde : une « station » dont la superficie est voisine de celle de l'Angleterre.

Ainsi qu'il est dit plus haut, les bovins ne com-



Cette carte montre quelques caractéristiques importantes du déplacement du bétail à travers l'Australie en fonction de la dispersion de la péripneumonie.

••••••	Dissémination de la maladie à partir de Melbourne (1858).
→	Trajet du bétail des zones d'élevage aux lieux d'abattage.
(hachures serrées)	Zones dans lesquelles la péripneumonie existe à l'état enzootique.
(hachures larges)	Zone protégée d'Australie centrale, récemment libérée de la péripneumonie couvrant 1.050.000 km² On espère qu'à partir de l'année prochaine, le bétail pourra en être exporté vers les autres régions de l'australie sans restriction.
(blanc)	Zones normalement indemnes de péripneumonie.

CARTE I. PÉRIPNEUMONIE EN AUSTRALIE ET ROUTES DU BÉTAIL

mencent à prendre quelque intérêt aux yeux de l'éleveur que lorsque l'on a sélectionné les plus beaux pour la boucherie au cours du rassemblement annuel. Les animaux sont alors rassemblés en « mobs », troupeau de plusieurs centaines de têtes qui sous la conduite de deux ou trois « stockmen » (les *cow-boys* australiens) feront de 1.500 à 2.000 km pour aller s'engraisser sur les prairies du sud-est ou être directement abattus à Adélaïde, Melbourne ou Sydney.

Trois cent cinquante mille têtes sont dirigées tous les ans vers le sud, partant du Northern Territory et du Queensland (voir carte 1). Les « mobs » suivent deux routes qui sont *imposées* par les services vétérinaires. L'une, pour le bétail de la région d'Alice Springs (nous verrons pourquoi plus loin), descend directement vers le Sud vers Adélaïde ; 50 à 70.000 têtes l'empruntent tous les ans, une partie par route, une partie par fer. Ils arrivent à Adélaïde, où ils sont parqués dans des enclos spéciaux (les « yards ») à l'écart de tout autre bétail car ces troupeaux sont suspects de péripneumonie.

L'autre route, réservée au bétail des Kimberleys, de la partie septentrionale du Northern Territory et du Queensland, voit passer annuellement 300.000 têtes. Tout le trajet se fait à pied vers les Nouvelles Galles du Sud et le Victoria.

C'est sur ces routes du bétail, et à ce niveau là seulement, que s'effectue la lutte contre la péripneumonie. Les Australiens ont en effet jugé qu'il était illusoire de vouloir instaurer une prophylaxie de masse contre l'affection en Australie centrale (d'ailleurs comment la réaliserait-on ?) et préfèrent éviter, par des mesures prophylactiques sévères, l'introduction de la péripneumonie dans les états de l'Australie du Sud, des Nouvelles Galles du Sud et du Victoria, quitte à laisser une proportion de leur gigantesque troupeau mourir de la maladie.

La lutte contre la péripneumonie

L'origine de la péripneumonie en Australie est parfaitement connue. Cette maladie provient de cinq animaux infectés venant d'Angleterre, qui ont débarqué à Melbourne en 1858. De là, en quelques mois, la maladie s'est étendue à tout le territoire australien par suite des grosses demandes en bétail de peuplement et du mode de transport d'alors qui était la charrette à bœufs. On conçoit facilement, étant donné les conditions d'élevage extensif, qu'il soit quasi impossible en Australie centrale et septentrionale de lutter contre la péripneumonie. Les états du sud-est s'en sont par contre débarrassés grâce aux mesures draconniennes de séquestration et d'abattage, et n'ont plus qu'à redouter une réintroduction toujours possible de l'épizootie par les « mobs » venant du nord. C'est principalement à cette surveillance que s'emploient les services vétérinaires du Northern Territory et du Queensland.

Lorsque le « mob » est en route et que des cas de péripneumonie se déclarent, le troupeau affecté est mis en quarantaine pendant au moins 6 mois dans l'une des nombreuses stations de quarantaine qui jalonnent les parcours. Les malades sont abattus, les autres vaccinés et en même temps saignés pour effectuer la déviation du complément. Les animaux ayant une réaction positive sont abattus. Une seconde déviation du complément est effectuée 6 mois après la vaccination ; le troupeau n'est libéré que si tous les animaux sont négatifs, sinon le processus est répété. Il est certain que cette manière de faire est efficace, mais elle est coûteuse : efficace, car le Victoria n'a pas eu de réintroduction de péripneumonie depuis 1949, les Nouvelles Galles du Sud 1953 et encore ces foyers ont-ils été très rapidement assainis ; coûteuse, car on estime à 1.700.000 livres australiennes (soit 200 millions de nouveaux francs) par an le coût de la lutte.

C'est pour pallier ces pertes énormes que le gouvernement du Commonwealth a décidé de mettre en œuvre l'assainissement de certaines régions. La partie sud du Northern Territory, en dessous du 20e parallèle, a été déclarée « protected area ». L'incidence de la péripneumonie étant à l'origine assez basse dans le district, on tabla sur le fait qu'il est entouré de déserts sans aucun bétail, (c'est-à-dire que les chances de recontamination étaient pratiquement inexistantes) ; une prospection soignée y fut faite et l'abattage de tout animal suspect décrété. Il semble que la maladie ait depuis lors disparu. Aucun bovin n'a le droit d'entrer dans la « protected area ». C'est pourquoi le bétail du nord allant à pied est obligé de la contourner pour aller à son lieu de destination, ou alors doit la traverser en chemin de fer. Par contre le bétail de cette région assainie peut être dirigé direc-

tement vers l'Australie du Sud et le Victoria sans précautions spéciales.

La situation vis-à-vis de la péripneumonie en Australie est donc radicalement différente de ce quelle est en Afrique. Alors que sur ce dernier continent le bétail est parfaitement connu de son propriétaire qui reconnaîtra un malade dans le troupeau et provoquera l'action des services vétérinaires, en Australie on laisse évoluer l'épizooties dans les régions endémiques mais on met tout en œuvre pour éviter la contamination du bétail laitier des régions sud. Mais le visiteur se pose cependant la question de savoir si ce n'est pas jouer avec le feu. L'autre question qui lui vient immédiatement à l'esprit est : que faire d'autre ? Voilà cinquante ans que les Australiens se le demandent, et ils n'ont pas encore trouvé la réponse.

III. — LES LABORATOIRES DE RECHERCHES VÉTÉRINAIRES EN AUSTRALIE

L'Australie est un commonwealth, fédération de six états indépendants et d'un territoire commun (le Northern Territory). L'indépendance de chaque état est suffisante pour que chacun se soit efforcé de créer une civilisation et une administration originales. Par exemple, chaque état a son propre service vétérinaire qui n'a de comptes à rendre qu'au gouvernement et au parlement de l'Etat ; y sont annexés des laboratoires de diagnostics et de recherches. Les aspirations de chaque Etat l'ont également poussé à avoir sa propre université, avec toutes les disciplines désirables depuis la physique nucléaire jusqu'à l'art dentaire. Cependant les facultés vétérinaires n'existent qu'à Sydney (Nouvelles Galles du Sud) et à Brisbane (Queensland), mais le Victoria va rouvrir sa propre faculté vétérinaire à Melbourne, fermée depuis 30 ans.

Le gouvernement du Commonwealth australien s'est rapidement aperçu que la dispersion des efforts était préjudiciable à la recherche. Aussi, sans toucher en rien à l'originalité et à l'indépendance de chacun des états australiens, a-t-il été créé en 1919 le *Commonwealth Scientific and Industrial Research Organisation* (C. S. I. R.O.), organisation fédérale de recherche, dont le but est d'entreprendre des recherches dans tous les domaines où existe un intérêt commun inter-état.

La recherche vétérinaire est donc double ; d'une part existent les laboratoires fédéraux du C. S. I. R. O., d'autre part les laboratoires d'Etat. A côté d'eux certains organismes privés entretiennent également des laboratoires de recherches.

A) LES LABORATOIRES VÉTÉRINAIRES DU C. S. I. R. O.

Le CSIRO possède une branche de recherches vétérinaires à laquelle est dévolue certains aspects de pathologie et de physiologie animales d'un intérêt général. Le tableau I en résume l'organisation et indique les principaux sujets d'intérêt.

Le CSIRO est une organisation originale dont le directeur général est un membre du gouvernement du Commonwealth australien et qui est directement responsable devant le parlement du Commonwealth. Le directeur actuel est le Dr White.

Le financement du CSIRO est assuré par le budget du Commonwealth.

Nous dirons quelques mots de chacun de ces laboratoires car les recherches qu'ils mènent ne sont pas dépourvues d'intérêt pour les disciplines étudiées en Afrique sub-saharienne.

Nous nous sommes efforcé de recueillir tous les noms du personnel, ainsi que leurs principaux intérêts de recherche, afin que les chercheurs intéressés dans un domaine bien particulier puissent sélectionner les noms des personnes avec lesquelles ils désireraient se mettre en relation.

I) Division of Animal Health

C'est le quartier général des recherches vétérinaires du CSIRO. Il est logé dans les locaux de l'*Animal Health Laboratory*, à Parkville, quartier de Melbourne, Victoria. Le directeur est le Dr T. S. GREGORY, qui supervise tous les laboratoires vétérinaires du CSIRO.

Le secrétaire général est M. A. J. VASEY, B. Agr. Sc.

Les spécialités du Dr Gregory sont les brucelloses et la péripneumonie. Il fait partie du groupe d'experts FAO/OIE/CCTA sur la péripneumonie.

DIRECTION GÉNÉRALE
du C. S. I. R. O.

Division of Animal Health
Parkville 2, Melbourne, Victoria.
Directeur : D[r] T. S. Gregory, D. V. Sc., Dip. Bact. (Lond.)

Animal Health Laboratory
Parkville 2, Melbourne, Victoria
Directeur : D[r] T. S. Gregory
Co-Directeur : D[r] A. W. Turner
Recherches : Péripneumonie
Brucellose
Virologie générale

Mac Master Health Laboratory
University of Sydney, N. S. W.
Co-Directeur : D[r] D. F. Stewart
Recherches : Parasitologie ovine

Ian Cluness Ross Laboratory
Prospect, N. S. W.
Co-Directeur : D[r] I. Mac Donald
Recherches : Physio-climatologie du mouton.

Veterinary Parasitology Laboratory
Yeerongpilly, Queensland
Co-Directeur : D[r] F. H. S. Roberts
Recherches : Parasitologie externe et interne du bétail.

Veterinary Research Station
Alice Springs, N. T.
Co-Directeur : J. H. Withem
Recherches : Péripneumonie, en liaison avec Parkville.

Organisation du C. S. I. R. O.

TABLEAU I

2) Animal Health Laboratory

— ***Adresse*** : Parkville 2, Melbourne, Victoria.

— ***Personnel*** :

La direction effective de ce laboratoire est assurée par le D[r] GREGORY, auquel est adjoint le D[r] A. W. TURNER, D[r] Sc., Dr. Vet. Sc., le grand spécialiste australien de la péripneumonie.

Le D[r] Turner, ancien élève de l'Institut Pasteur où il a travaillé en 1927-28 au laboratoire du Pr. Weinberg (et d'où il a ramené le fameux milieu B. V. F-OS) est une personnalité attachante par son affabilité, l'étendue de ses connaissances, le charme de sa parole et sa modestie. Il a apporté des connaissances énormes en matière de péripneumonie ; son nom reste attaché à la déviation du complément dans cette maladie. Il doit prendre sa retraite en août prochain, et sera remplacé par le D[r] J. R. HUDSON, autre savant fameux, dont le nom évoque l'atténuation du « goat-virus » à Kabete, Kenya. Le choix de M. Hudson, dont les connaissances en pathologie vétérinaire tropicale sont certainement hors-pair, est assurément très heureux.

Les autres chercheurs sont M. G. S. COTTEW, B. Sc., J. R. ETHERIDGE, qui font partie de l'équipe sur la péripneumonie ; les D[r] A. W. RODWELL, P. PLACKETT et M. S. H.BUTTERY, tous biochimistes et dont les travaux sur la biochimie et le métabolisme de *M. mycoides* sont remarquables. Le D[r] E. FRENCH s'intéresse aux cultures de tissu et à la virologie générale. Il travaille au « Melbourne Hospital » en collaboration avec le D[r] BURNET, savant de classe internationale.

— ***Recherches*** : Principalement axées sur la péripneumonie.

3) Mac Master Animal Health Laboratory

— ***Adresse*** : University of Sydney, Sydney, N. S. W.

— ***Recherches*** : Parasitologie ovine.

— ***Personnel*** :

— *Directeur* : D[r] D. F. STEWART, D. V.

Sc., Dipl. Bact. (Lond.). Réactions immunologiques du mouton à l'infestation par les parasites internes.

— *Section de parasitologie* :

M. H. GORDON, B. V. Sc. Epidémiologie des parasites internes du mouton. Efficacité des anthelmintiques.

M. R. I. SOMMERVILLE, M. Agr. Sc. Facteurs responsables de la survie des larves de nématodes et facteurs gouvernant le site de l'infestation dans le tractus alimentaire du mouton.

M. I. G. PEARSON et le Dr J. C. BORAY, D. V. M. (Budapest). Etude de la douve, son contrôle et son traitement. Ecologie des hôtes intermédiaires, dont l'escargot d'eau douce *Simlimnea subaquatalis*.

Il semble qu'entre les mains de ces deux personnes le fréon 112, à la dose de 3,3 g par kg de poids vif, donné mélangé à de l'huile de paraffine, constitue un traitement remarquable contre la douve.

Dr W. MULLIGAN, Ph. D. Etude immunologique et biochimique du parasitisme. Ce chercheur s'est attaché au problème de l'immunisation contre *H. contortus* et pense que pour que l'immunité s'installe, les larves injectées doivent être encore vivantes, c'est-à-dire qu'il ne faut pas trop les irradier.

— *Section de parasitologie externe* :

M. M. D. MORRAY, B. Sc., F. R. C. V. S. Facteurs gouvernant la distribution des poux sur le mouton et les autres animaux. Cycle biologique des sarcoptes. Contrôle des parasitoses externes du mouton.

— *Section d'anatomie pathologique.*

Mme le Dr C. H. GALLAGHER, B. V. Sc., Ph. D. La pathologie des enzymes dans la toxémie de gestation de la brebis. Effet des alcaloïdes hépatotoxiques sur les enzymes hépatiques. Mécanisme et prévention de l'empoisonnement par $C\ Cl_4$.

Mme Gallagher a pu montrer que la toxémie de gestation de la brebis était due à un manque de phosphorylation du glucose, sucre que le mouton ne sait pas utiliser pur. Elle a pu montrer que les alcaloïdes hépatotoxiques n'étaient toxiques qu'indirectement en bloquant le métabolisme du cuivre qui agit alors en tant que toxique. La prévention de l'empoisonnement par $C\ Cl_4$ peut s'effectuer par addition d'acide nicotinique.

Dr J. H. KOCH, M. D. (Munich). Toxine de la tique *Ixodes holocyclus*, son effet sur les métabolismes intermédiaires ; nature de l'excrétion cuticulaire de la tique. Contenu en K et Na des érythrocytes du mouton mérinos.

La toxine de la tique ne se produit qu'au moment de l'engorgement.

M. L. E. SYMONS, B. V. Sc. Troubles physio-pathologiques produits par les parasitoses internes.

L'eau et Cl Na sont absorbés en moins grande quantité chez un animal parasité.

— *Section de bactériologie.*

M. N. P. H. GRAHAM, B. V. Sc. Epidémiologie et contrôle du piétin et de la dermatose mycélienne (*mycotic dermatitis, lumpy wool disease*).

M. J. H. THOMAS, B. V. Sc. Pathogénie du piétin, en particulier étude des facteurs de croissance de l'organisme causal ; enzymologie de *S. necrophorus*. Epidémiologie de la L. W. disease.

M. D. S. ROBERTS, B. V. Sc. Cause et contrôle des abcès podaux du mouton. Etude de l'organisme causal de la L. W. disease. Contrôle de la pourriture de la laine (Fleece-rot) du mouton. Dans la pathogénie de la L. W. disease, une petite blessure humide est nécessaire pour que la spore mobile du *Dermatophilus* s'établisse. La température est un facteur important ; quand elle augmente il y a tendance à la guérison des lésions. Il y a un parallélisme très étroit entre cette maladie et la streptothricose bovine.

— *Section de chimie.*

M. K. J. FARRINGTON, B. Sc., Synthèse de la phénothiazine. Estimation de la phénothiazine dans les excrétats. Etude des pyridines analogues à la phénothiazine.

— *Locaux* : Laboratoire neuf, construit en deux tranches (1938 et 1958) grâce aux fonds donnés par un éleveur de mouton, M. Mac Master ; bien agencé, mais manque de place pour les bergeries d'expérience ; avantagé au point de vue scientifique car se trouve inclus dans le *campus* de l'Université de Sydney.

4) Ian Cluness Ross Laboratory

— ***Adresse*** : Prospect, N. S. W.

— ***Directeur*** : Dr I. MAC DONALD.

— ***Recherches*** : Physiologie du *mouton*.

Physioclimatologie : influence des facteurs climatiques (sans intervention des facteurs génétiques) sur la croissance de la laine ; influence de l'insolation sur la reproduction et la fertilité ; influence de la température sur la mortalité des agneaux (en effet, en Australie beaucoup d'agneaux meurent de froid à la naissance).

Etude de la toxémie de gestation de la brebis.

— **Locaux** : Laboratoire tout neuf, ultramoderne ; il a été inauguré le 8 mars 1960. Il possède deux chambres climatiques permettant de varier toutes les conditions d'environnement (température, humidité, ensoleillement). C'est le seul laboratoire au monde, disent les Australiens, où les recherches de physioclimatologie soient autant poussées. Quoique non versé en cette discipline, nous avons été impressionné par les installations et la spécialisation du personnel.

5) Veterinary Parasitology Laboratory

— ***Adresse*** : Fairfield Road, Yeerongpill y, Queensland.

— ***Personnel*** :

— ***Directeur*** : Dr F. H. S. ROBERTS.

Epidémiologie et contrôle des parasites internes du bétail. Etude systématique des tiques.

Dr P. ELEK. Mécanisme de la résistance du bétail à l'infestation par les parasites internes. Anatomopathologie de cette infestation.

M. K. C. BREMNER. Aspects biochimiques des parasitoses internes du bétail.

M. P. H. DURIE. Etudes fondamentales du comportement des stades préparasitaires des helminthes du bétail ; application à la prophylaxie.

M. R. K. KEITH. Etudes fondamentales sur l'effet de la température sur le développement des helminthes du bétail. Epidémiologie des helminthoses. Utilisation des larves irradiées pour l'immunisation. Anthelminthiques.

M. K. R. DIXON. Distribution, épidémiologie et pathogénie de la douve chez le bétail. Résistance du bétail à l'infestation parasitaire.

M. R. F. RICK. Etude du cycle biologique des organismes associés avec les « fièvres à tiques », à la fois chez les tiques et le bétail. Identification de ces organismes et leur pouvoir pathogène. Immunité post-infectieuse.

M. D. F. MAHONEY. Epidémiologie des protozooses dans les conditions naturelles et étude de l'immunité post-infectieuse. M. Mahoney a également des connaissances très étendues sur l'épidémiologie de la péripneumonie.

— *Section d'entomologie* :

M. W. J. ROULSTON. Acaricides, études fondamentales sur les mécanismes de résistance des tiques aux acaricides.

M. P. R. WILKINSON. Etudes sur les facteurs climatiques, la résistance de l'hôte à l'infestation, les prédateurs qui influencent la distribution des tiques ; application des observations écologiques au contrôle des tiques. Physiologie des tiques (influence de l'eau). Biologie de *Musca sorbens*, mouche de brousse, et des diptères hématophages.

— **Locaux** : Bâtiments en bois, mais pourvus de matériel d'excellente qualité. Etables antitiques du modèle de l'Institut Pasteur d'Alger. Etables adaptées à des conditions tropicales de prix de revient peu élevé.

6) Veterinary Research Station

— ***Adresse*** : Alice Springs, N. T.

Cette station est un petit laboratoire de diagnostic pour la péripneumonie dans le Northern Territory. Le CSIRO y conduit quelques expériences sur le terrain.

C'est là qu'en plein désert nous avons vu des champs de luzerne qui sont arrosés par des canalisations reproduisant une pluie artificielle.

B) LES LABORATOIRES VÉTÉRINAIRES D'ÉTAT

Nous avons visité deux de ces laboratoires : celui des Nouvelles Galles du Sud (Gleenfield) et celui du Queensland (Yeerongpilly). Mais il en existe trois autres : à Perth, pour l'Australie occidentale ; à Melbourne, pour le Victoria ; à Hobart, pour la Tasmanie.

Leur mission est d'assurer les diagnostics, d'entreprendre des recherches appliquées sur les données fondamentales fournies par la C. S. I. R. O., de produire quelques vaccins, et d'entretenir le virus de la myxomatose qui est délivré aux fermiers sur simple demande. Il est à noter dans cet ordre d'idée que la majeure partie des vaccins provient d'un institut d'Etat, à la fois humain et vétérinaire : « Commonwealth Serum Laboratories », sis à Melbourne ; nous n'avons pu les visiter. Il existe aussi des firmes privées produisant des vaccins, entre autres : Nicholas Fundation, I. C. I. of Australia and New Zealand, Glaxo Ltd, Vetsera Ltd, Burroughs Wellcome of Australia, Tasman Vaccine Laboratory, Lismore Serum products...

Le laboratoire des Nouvelles Galles du Sud est situé à Gleenfield, à 65 kilomètres de Sydney. Il n'a rien de particulièrement notable dans son équipement ni dans les techniques employées.

Le laboratoire du Queensland est situé à Yeerongpilly. Il a pour nom : *Animal Research Institute*. On y étudie certains aspects de la péripneumonie, en particulier sous l'angle du diagnostic et de l'anatomopathologie. Nous y avons eu de fructueuses discussions au sujet de la mélioïdose caprine qui sévit au Queensland et que nous venons d'identifier au Tchad. Ce laboratoire entretient des souches atténuées de piroplasmes qui servent à la vaccination en brousse.

Le Queensland possède un autre laboratoire à Oononoba, près de Townsville, qui centralise les demandes venant du nord de l'Etat.

C) LES FACULTÉS VÉTÉRINAIRES

Il existe en Australie deux facultés vétérinaires : l'une à Sydney, l'autre à Brisbane. Elles font partie de l'Université de ces villes et n'ont rien à voir avec les services vétérinaires de chaque état ou du Commonwealth. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, les facultés vétérinaires australiennes n'ont rien de particulièrement frappant ni dans leur importance, ni dans leur conception, ni dans leur organisation, alors que l'économie du continent est pour une grande part pastorale.

Nous avons eu le plaisir de rencontrer à l'Université de Sydney, R. V. F. BAIN, le spécialiste australien des pasteurelloses. Il nous a montré le fonctionnement de son tank pour culture continue de *P. multocida* (Cet appareil est maintenant commercialisé par J. W. Earnshawn Pty. Ltd, 189-195 Pacific Highway, North Sydney, N. S. W.).

V. — LA CONFÉRENCE SUR LA PÉRIPNEUMONIE

La Conférence, organisée conjointement par la F. A. O., l'O. I. E. et la C. C. T. A., avait lieu dans les locaux de l'Animal Health Laboratory (C. S. I. R. O.), à Parkville (Victoria). L'organisation matérielle a été faite par le C. S. I. R. O. La F. A. O. agissait en tant que secrétariat technique et a diffusé les rapports des délégués.

Le groupe d'experts était composé des personnes suivantes :

Représentants de la FAO :
- M. N. M. REID, FAO., Rome.
- M. F. W. PRIESTLEY, Somaliland Protectorate.

Représentant de la CCTA :
- M. BINNS, Directeur de l'E. A. V. R. O. Muguga Kenya.

Représentant de la France et de l'OIE :
- Dr A. PROVOST, Laboratoire de Farcha, Fort-Lamy, Tchad.

Représentants de l'Australie :
- Dr T. S. GREGORY, CSIRO, Melbourne.
- Dr A. W. TURNER, CSIRO, Melbourne.

Représentant de la Nigéria :
- Dr E. N. LINDLEY, Vom, Nigéria.

Représentant de l'Angola :
- Dr A. M. MENDÈS, Nova Lisboa, Angola.

Représentant de la Grande-Bretagne :
- Dr S. E. PIERCY, Wellcome Fundation Beckenham, Kent.

Rapporteur :
- Dr J. R. HUDSON, CSIRO, Melbourne.

Tous les délégués étaient directement intéressés à la lutte contre la péripneumonie, sauf le Dr Piercy, maintenant à la Wellcome Fundation, mais auquel on avait fait appel en raison de

sa vaste expérience acquise en Afrique de l'affection.

A) EXPOSÉ ANALYTIQUE

Le programme de la Conférence a été le suivant. Les séances de travail se tenaient de 9 h à 17 h avec interruption d'une demi-heure pour le déjeuner.

Lundi 21 *mars*.

Discours d'entrée, par M. White, directeur du C. S. I. R. O., le Dr Gregory, M. Reid et moi-même au nom de l'O. I. E.

— Election du président et du vice-président.
— Adoption du programme.
— Incidence de la péripneumonie dans le monde (annexe 5, working paper 1,2, 2 *bis* et 3).
— Etudes sur le métabolisme de *M. mycoides* ; mise au point d'un milieu semi-synthétique (W. P. 4, présenté par le C. S. I. R. O.).
— Isolement d'un galactane spécifique de *M. mycoides* (W. P. 4).
— Analyse antigénique de *M. mycoides* (W. P. 5, présenté par Farcha).
— Relations antigéniques de *M. micoides* aux autres P. P. L. O. (W P 5).
— Nomenclature de l'agent causal.

Mardi 22 *mars*.

Les discussions ont été axées sur le diagnostic :

— L'épreuve de déviation du complément. Modifications proposées (W P 3) ; spécificité (W P 6 *a* W P 6 *b* et W P 5).
— La réaction d'agglutination sur lame : (W P 6 *c*, W P 6 *d*, W P 6 *b*, W P 5).
— La réaction de précipitation en tube. Rénovation d'une vieille technique par le C. S. I. R. O.
— Diffusion en gélose.
— Test d'hémagglutination indirecte (W P 6 *f*), nouvelle technique développée par M. Cottew, au C. S. I. R. O.
— Diagnostic anatomopathologique.
— Anticorps fluorescents.
— Anticorps bactéricides.
— Relations entre les différentes épreuves (W P 6*b* et 6*e*).
— L'allergie dans la péripneumonie (W P 5).

Mercredi 23 *mars*.

— Journée consacrée à l'immunisation.
— Techniques d'épreuve de l'immunité (W P 7*a* et 7*b*).
— Préparation et utilisation des vaccins vivants.
  • rôle de la virulence.
  • lieu d'inoculation (W P 5 et W P 10).
  • vaccins de culture liquides (W P 8*a*).
  • vaccins avianisés (W P 5, W P 8*b*, W P 8*e*, W P 8*f*, W P 8*g*).
  • vaccins sur cultures de tissus.
  • vaccins avec adjuvants : (W P 8*c*, W P 11).
— Vaccins tués (W P 9*a*, W P 9*b*).

Jeudi 24 *mars*.

— Suites des discussions sur l'immunisation.
— Extension de la péripneumonie par la vaccination.
  • par les vaccins vivants (W P 5, W P 8*d*).
  • par les porteurs.
  • par la vaccination avant l'exportation.
— Possibilité d'éradication de la péripneumonie par la vaccination.
— Viabilité des séquestres pulmonaires.
— Réveil allergique des séquestres.

Vendredi 25 *mars*.

— Chimiothérapie.
— Projets d'expériences internationales (W P 11, W P 12).
— Futures activités du groupe d'experts.

Samedi 26 *mars*.

— Adoption du rapport.

Commentaires

Le docteur T. S. GREGORY a été élu à l'unanimité président de la conférence et le docteur A. M. MENDÈS, vice-président.

2) Hommage a été rendu au Dr TURNER pour l'ensemble de ses travaux sur la péripneumonie. Le groupe d'experts a félicité l'équipe du laboratoire de Farcha pour ses études antigéniques; mention en est faite dans le rapport final.

3) La rédaction française du rapport final nous a été confiée.

4) Les rapports présentés étant *strictement confidentiels*, nous nous sommes personnellement engagés à n'en pas divulguer le contenu hors du groupe d'experts ; ils ne doivent être communiqués à personne et ne doivent pas être cités en référence.

5) Les récents et très importants progrès faits dans la connaissance de la péripneumonie sont dus à deux équipes : celle du C. S. I. R. O. qui

s'est attachée à des études métaboliques et à l'isolement du galactane spécifique ; celle de Farcha qui a établi la classification antigénique des P. P. L. O. et a montré la possibilité de vaccination contre la péripneumonie avec des souches rigoureusement apathogènes.

6) Dans cet ordre d'idée, le laboratoire de Farcha a été prié de bien vouloir accepter les souches de P. P. L. O. qu'on lui enverrait pour typage.

B) EXPOSÉ SYNTHÉTIQUE

Il reprendra en gros le rapport final de la Conférence qui est très complet.

I) L'incidence et l'importance actuelle de la péripneumonie dans le monde

En général, il n'y a eu que peu de changements pendant ces dernières années.

En Europe, pour autant qu'on le sache, la maladie est confinée à la Péninsule Ibérique. Aucun cas n'a été rapporté au Portugal depuis 3 ans et demi et ce pays peut être considéré comme libéré ; la maladie existe toujours en Espagne.

En Asie, il semble que l'U. R. S. S. se soit débarrassée de la maladie.

Une récente publication a signalé que la péripneumonie n'était pas considérée comme un sérieux problème en Chine ; un « vaccin lapinisé » y est utilisé sur une grande échelle ; on ne possède pas de renseignements sur la nature de ce vaccin. En Inde, le bétail et les buffles domestiques sont touchés dans la vallée du Brahmapoutre (Assam). D'après un rapport récent, la vaccination de masse grâce à l'emploi d'un vaccin de culture a permis de réduire l'extension de la maladie à trois districts de cet état. Il semble que les autres pays d'Asie soient libres de l'affection.

En Afrique, celle-ci est présente à l'ouest entre les latitudes 5 et 17° nord ; elle s'étend jusqu'à la côte est, où sa limite nord est le Soudan et l'Ethiopie et sa limite sud la partie nord du Tanganyika. De plus à l'ouest, le territoire d'Angola représente un foyer isolé de l'affection. Dans plusieurs des pays africains, l'incidence de la maladie est très importante ; dans d'autres elle est confinée à des régions relativement petites. En général, la maladie est plus répandue et plus difficile à contrôler dans les pays secs, peuplés de nomades.

En Australie, la maladie est enzootique dans la plus grande partie du nord, comprenant presque tout l'état du Queensland, la région nord du Northern Territory et la partie de l'Australie occidentale au Nord du 20° parallèle sud. L'île de Tasmanie n'est pas infectée ; les Nouvelles Galles du Sud, le Victoria et l'Australie occidentale au sud du 20° parallèle sud ne présentent que de rares foyers, apparaissant après l'introduction de porteurs venant des régions épizootiques.

Le groupe d'experts a particulièrement mis l'accent sur le danger d'extension de l'épizootie aux territoires non infectés. C'est ainsi qu'en Afrique où les pays ont souvent de très longues frontières terrestres, il est important de maintenir une étroite collaboration entre les différents services vétérinaires pour contrôler l'importation et l'exportation du bétail ; de fréquentes rencontres entre les responsables supérieurs de ces services aideront à ce projet. En ce qui regarde plus spécialement les jeunes nations, elles devront prendre des précautions vis-à-vis de l'extension de cette grave maladie. Tous les pays important du bétail ou des buffles d'une région infectée devront s'assurer que le bétail de boucherie restera strictement isolé jusqu'à ce qu'il soit abattu, ceci dans le délai le plus court. Dans le cas d'animaux de reproduction, on devra s'efforcer de s'assurer, grâce à la réaction de fixation du complément, que les animaux ne sont pas porteurs de l'infection. S'il s'avère nécessaire d'importer du bétail d'une région que l'on sait ne pas être libérée de la maladie, les autorités de cette région devront faciliter le dépistage dans toute la mesure du possible.

Le groupe d'experts a été unanime à déclarer que, dans les conditions commerciales ordinaires le risque d'introduction de la maladie par la viande était négligeable. On n'a jamais eu aucun soupçon qu'un foyer infectieux ait été établi de cette façon ; ce que l'on sait de l'organisme causal et de la difficulté rencontrée pour reproduire la maladie, mises à part des techniques très spéciales, minimise encore cette possibilité.

Dans les pays infectés, la maladie cause de grosses pertes dans l'exploitation du bétail. Les pertes touchant le commerce intérieur augmentent sans cesse tandis que le commerce extérieur est restreint.

2) La maladie naturelle

a) *Période d'incubation de la maladie naturelle.*

Au cours d'expériences d'immunité, le laboratoire du C. S. I. R. O. a éprouvé des lots d'animaux en les exposant à des bovins infectés par inoculation endobronchiale. C'est ainsi qu'il a été possible d'obtenir des informations plus précises que par le passé sur la période minima d'incubation. La période d'incubation, comptée à partir du jour d'introduction dans le troupeau infecté jusqu'au début de la réponse sérologique, est dans 52 p. 100 des cas de 20 à 40 jours, dans 34 p. 100 des cas de 41 à 80 jours et dans 11 de plus de 81 jours. La plus courte période a été de 17 jours. Habituellement les signes cliniques ont été observés 25 jours plus tard.

b) *Différences de sensibilité.*

Le groupe d'experts a émis l'opinion qu'on ne pouvait porter de jugement définitif sur le large spectre de sensibilité du bétail. Il est si étendu que l'on ne peut émettre d'opinion quant à la sensibilité relative des différentes races ni même sur celle existant entre *Bos taurus* et *Bos indicus*. En rapportant des résultats de leurs expériences, les chercheurs devraient toujours inclure des détails sur le type et l'âge des animaux utilisés.

Les utilisateurs de vaccins devraient faire des essais soignés sur des échantillons représentatifs du bétail intéressé avant le début de toute campagne de vaccination généralisée.

c) *Susceptibilité des buffles*

D'après des informations venant d'Assam, des cas de péripneumonie ont été observés sur des buffles d'eau. Des expériences menées dans le Northern Territory de l'Australie ont montré que le buffle pouvait être infecté par la technique d'inoculation endobronchique. On continue les recherches pour voir si la maladie est transmissible à d'autres buffles dans les conditions de l'Australie.

d) *Infection à partir des porteurs*

Bien que l'importance des animaux porteurs de séquestres ait été depuis longtemps reconnue comme point de départ des foyers, on ne sait pas si le séquestre se rupture pour déverser son contenu dans une bronche ou si la résistance de l'animal faiblit permettant ainsi aux microorganismes du séquestre d'envahir le poumon adjacent et d'y provoquer une lésion aiguë, rendant l'animal infectieux.

Il est maintenant reconnu que des séquestres avec des membranes fibreuses peuvent se développer très rapidement. Des organismes viables ont été isolés de séquestres vieux de 10 mois ; la réaction de fixation du complément est généralement positive aussi longtemps que des organismes viables y sont présents. Les microorganismes peuvent être hébergés par les amygdales et on connaît un exemple d'infection du sinus maxillaire.

3) L'organisme causal

a) *Nomenclature*

Etant donné les renseignements que l'on possède maintenant sur la structure antigénique des agents de la péripneumonie et de la pleuropneumonie caprine, ainsi que sur celle d'autres P. P. L. O., le groupe d'experts considère que l'on devrait désormais ranger *M. mycoides* et *M. caprae* dans des espèces distinctes du genre *Mycoplasma*. Le Dr Turner a été prié d'en informer le *Comité international de nomenclature bactérienne*.

b) *Culture et exigences nutritives*

Le groupe d'experts a pris connaissance avec intérêt du travail australien sur les exigences nutritives de *M. mycoides*. On a pu montrer qu'un milieu défini, simple, permettant la culture du microbe était cependant relativement complexe et reviendrait donc assez cher pour un travail de routine. Le métabolisme des lipides s'est montré des plus inhabituels. Le glycérol, entre autres substances, est essentiel. Si le milieu ne contient pas assez de glycérol, la culture (mesurée par turbidimétrie et l'estimation de la viabilité) cesse prématurément. Quelques heures plus tard elle se lyse. L'inhibition de la formation du cytoplasme bactérien par adjonction de chloramphénicol au milieu ou la suppression de l'uracil ou du glycérol du milieu, déterminent une absence de culture mais la lyse des microorganismes ne se produit pas. L'étude de la morphologie des organismes, dans de telles recherches, indique que le glycérol est utilisé pour la formation des membranes périphériques.

On obtient un résultat similaire par omission de la fraction C de l'albumine sérique bovine ou du cholestérol ; un stérol du type cholestérol est essentiel ; il est probable que la fraction C se lie au cholestérol et permet son utilisation sous une forme soluble.

Des recherches ultérieures devront montrer si la fonction de l'albumine bovine est d'apporter des facteurs de croissance non spécifiques ou bien si elle a une fonction protectrice en se couplant à des substances toxiques. L'extraction des acides gras à longue chaîne détruit l'activité de l'albumine ; cependant l'adjonction à la protéine résultant de cette extraction d'acide palmitique (ou d'un acide gras saturé homologue) et d'acide oléique (ou d'un acide gras non saturé homologue) permet la culture.

M. mycoides a donc des exigences lipidiques complexes qui sont assez inhabituelles. Il semble qu'en l'absence de glycérol, de cholestérol et d'acides gras le cytoplasme grandit mais que la formation de la membrane périphérique ne s'accomplit pas normalement et que la lyse peut arriver. Ce phénomène est connu sous le nom de « croissance non compensée » (unbalanced growth).

Ces résultats corroborent ceux des chercheurs du Laboratoire de Farcha sur la nécessité d'un sérum contenant une quantité suffisante de cholestérol pour pouvoir utiliser un milieu de culture plus commun et moins raffiné. Le groupe d'experts s'est rangé à l'avis que l'espèce animale fournissant le sérum avait peu d'importance, à la condition que le sérum contienne suffisamment de cholestérol. Pour d'autres raisons, il est recommandé d'utiliser un sérum bovin venant d'animaux dont on peut exclure la possibilité qu'ils aient été infectés. On préfèrera le sérum de cheval quand on ne pourra disposer de bétail convenable. L'usage du sérum de bœuf présente l'avantage que les caractères de cultures y sont généralement plus familiers à la majorité des chercheurs.

Le glucose ou un autre carbohydrate fermentescible est indispensable à la croissance ; on sait que le glucose est utilisé dans la formation d'un galactane, lipopolysaccharide sérologiquement actif.

L'aération du milieu BVF conduit à une meilleure croissance. Par contre une aération excessive dans un milieu « défini » peut diminuer la croissance.

Dans le but d'obtenir des résultats reproductibles pour les estimations de viabilité sur milieux solides, on a avantage à incorporer jusqu'à 30 p. 100 de sérum au milieu. Bien que la culture soit possible avec 10 p. 100 de sérum, ce n'est qu'avec une plus grande quantité que les estimations seront comparables à celles fournies par la méthode de dilution dans un bon milieu liquide. Lorsque l'on use de quantités assez faibles de sérum, les variations relevées peuvent être dues à des différences dans le procédé de séchage des boîtes de gélose. Cependant quelques chercheurs ont montré que la gélose au sang à 10 p. 100 additionnée de pénicilline, a été utilisée avec succès pour les isolements.

Il a été rapporté que quelques laboratoires de diagnostic avaient eu des difficultés pour conserver correctement les milieux liquides dont on n'a besoin que de temps à autre. La congélation des milieux devra être proscrite car elle peut causer une apparence laiteuse. La détérioration peut se produire au réfrigérateur à + 4° C. Des milieux secs de base existent maintenant.

c) *Le galactane*

Il semble qu'un galactane soit un constituant important du germe, car le galactose représente à peu près 10 p. 100 du poids sec du microorganisme. On ne connaît pas son rôle. La molécule de ce galactane contient 90 p. 100 de galactose, 4 pour 100 au moins de lipides et environ 10 p. 100 de cendres. Dans la cellule intacte, le galactane est presque certainement combiné avec un autre constituant.

Il n'est pas antigénique chez le lapin et ne fixe pas le complément en présence de sérum de bovin immun ; cependant dans une expérience où des lipides ont été ajoutés au système, la fixation a eu lieu. Le galactane seul, ajouté à un immunsérum, absorbe une partie de l'anticorps fixant le complément. Il précipite avec un immunsérum bovin et semble être en cause dans le test de précipitation. Il est très résistant à l'action du formol et relativement résistant à la putréfaction. Il est vraisemblable qu'il se concentre à la surface du microorganisme, bien qu'il puisse y en avoir un peu à l'intérieur. Le défaut de fixation du complément peut être en relation avec la perte d'une fraction lipidique ou avec une cause physique, comme par exemple une taille particulaire inadéquate.

Il a été rappelé que la fraction B de Dafaalla fixant le complément voit son activité réduite quand on la traite par une lipase ; il est possible que le galactane soit un constituant de cette fraction.

Le galactane a été identifié par électrophorèse sur papier après marquage par un anticorps.

d) *Analyse antigénique*

Le groupe d'experts a exprimé sa satisfaction à l'équipe du Laboratoire de Farcha pour son travail sur ce sujet. La technique de précipitation en gélose a montré que *M. mycoides* avait trois antigènes précipitants : 1,2 et 4 ; que *M. caprae* n'en avait que deux : 1 et 3. L'antigène 1 semble être responsable de l'agglutination et prend part, peut-être avec un autre antigène, à la réaction de fixation du complément. Il est possible que l'antigène 2 soit le principal antigène qui produise l'immunité après inoculation. Il est présent chez d'autres *Mycoplasma*, comme par exemple dans certaines souches de *M. laidlawi* et de *M. hominis* ; une grosse dose de culture d'une de ces espèces induit la formation d'anticorps communs avec *M. mycoides*.

Ces faits peuvent se montrer d'une grande importance pour les procédés futurs d'immunisation.

e) *Relation avec les autres espèces de* Mycoplasma

Dans la mesure où le travail ci-dessus est avancé, les faits se résument ainsi :

M. mycoides	1	2		4		
M. caprae	1		3			
M. bovigenitalium						6
M. laidlawi	1	2	3		5	
M. hominis................	1	2	3		5	
M. gallinarum (souche Tu, non pathogène d'Adler)..	1	2		4		6

Le groupe d'experts a mis l'accent sur la nécessité d'étendre ce travail et souhaite que le laboratoire de Farcha veuille bien accepter l'examen de souches de *Mycoplasma*.

On a pu montrer également que, lorsque des cultures de *M. laidlawi* mélangées à du sable stérile étaient introduites dans le vagin de bêtes bovines, des anticorps vis-à-vis de *M. mycoides* apparaissaient dans le sérum. La présence de tels anticorps, qui peuvent également se rencontrer chez des animaux naturellement infectés, détermine de fausses réactions positives dans les tests sérologiques pour la péripneumonie.

4) Diagnostic

a) *Par l'anatomie pathologique microscopique et macroscopique*

Le groupe d'experts a reconnu que les critères macroscopiques et microscopiques du diagnostic de la péripneumonie étaient généralement suffisants. Bien qu'il y ait, à l'œil nu, quelque similitude entre la pasteurellose aiguë et la péripneumonie, la première maladie est beaucoup plus aiguë et peut être reconnue immédiatement sur des coupes examinées au microscope. En Australie du nord, dans un lot de bétail de boucherie, la présence de larges zones d'adhérences entre les lobes diaphragmatiques et la plèvre pariétale, associées à des processus fibreux dans le tissu pulmonaire adjacent, peut la plupart du temps être rapportée à une infection péripneumonique antérieure ; ce type de lésion cicatrisée peut toutefois se rencontrer en d'autres circonstances, particulièrement chez les vieilles vaches laitières. On peut éprouver quelques difficultés à établir le diagnostic anatomopathologique des petites lésions encapsulées et des lésions au début de leur cicatrisation.

Le test de précipitation en tube et le test de précipitation en gélose sont des techniques de confirmation utile, mis à part évidemment le cas des lésions cicatrisées dans lesquelles le microorganisme a disparu.

Un premier travail préliminaire a été effectué en Australie avec la technique des anticorps fluorescents. Une des difficultés du procédé est que le tissu élastique péribronchiolaire et certains éléments d'autres tissus donnent une fluorescence jaune-orangée en lumière ultraviolette ; un colorant rouge doit donc être préféré à la fluorescéine. La petite taille des microorganismes les rend difficiles à reconnaître même lorsqu'ils sont marqués sélectivement. Des travaux ultérieurs seront nécessaires avant que la méthode puisse être utilisée pour étudier la pathogénie de la maladie.

b) *Par le test de fixation du complément*

L'épreuve de fixation du complément de Campbell et Turner a été généralement reconnue comme un moyen de diagnostic valable. Elle ne

donne lieu qu'à très peu de fausses réactions positives, et, mis à part les animaux saignés aux tous premiers stades de la maladie, à encore moins de fausses réactions négatives. Il est probable que les fausses réactions positives sont dues à des réactions croisées avec d'autres agents infectieux, comme par exemple des P. P. L. O., une souche (S 40) au moins *d'Actinobacillus ligneresi* et une de *Pasteurella multocida* du groupe I. On a également quelque évidence, chez le bétail et le lapin, de réactions croisées transitoires, de peu d'importance pratique, entre quelques souches de *M. mycoides* et le virus vaccinal. En de très rares occasions lors de maladie naturelle, il semble qu'un animal souffrant de péripneumonie aiguë puisse devenir négatif à ce test avant la mort.

Il est à noter que souvent les jeunes veaux infectés par *M. mycoides* se montrent négatifs au test ; chez les animaux de moins de 6 mois, les résultats négatifs ne devront pas être considérés comme définitifs. Cette absence de réaction positive est indépendante de l'état immunitaire de la mère.

Quelques modifications ont été apportées à l'épreuve ; deux d'entre elles méritent des études complémentaires. Il a été dit que l'inactivation par le sérum physiologique hypertonique au lieu de la chaleur augmentait la sensibilité du test de deux à trois tubes dans une série de dilution de raison double ; une comparaison scrupuleuse des deux méthodes d'inactivation portant sur un grand nombre d'échantillons devra être entreprise par plusieurs laboratoires avant que l'on apporte un changement à la méthode standard. La technique sur plaque élaborée à Vom semble être une méthode intéressante comportant de nombreux avantages ; son étude par d'autres laboratoires est recommandée.

Quelques laboratoires ont eu des difficultés à préparer un antigène satisfaisant pour la déviation du complément. On n'en a pu donner aucune explication. Au laboratoire du CSIRO, on prépare l'antigène à partir de vieilles cultures, souvent à partir de flacons de vaccin périmé retournés de brousse. Un des membres a rapporté qu'un antigène satisfaisant s'était détérioré lors de sa conservation. Cependant la plupart des membres du groupe ont été de l'avis que l'antigène restait stable pendant un temps très long. Il a été demandé au laboratoire du CSIRO d'envoyer de petites quantités de son antigène aux autres laboratoires pour leur permettre de standardiser leur propre antigène ; on devra considérer également la standardisation du test lui-même.

c) *Par le test d'agglutination en tube*

Le groupe d'experts a émis l'opinion que le test d'agglutination en tube était un instrument de recherche utile mais qu'il était trop imprécis en tant que moyen de diagnostic. Beaucoup d'animaux apparemment normaux, n'ayant jamais été exposés à l'infection par *M. mycoides*, donneront une réaction au dixième et même plus ; il est possible que ceci soit dû à des réactions croisées avec des P. P. L. O. ou d'autres microorganismes, mais il est nécessaire de confirmer par absorption des sérums que les fausses réactions positives sont bien dues à de vraies réactions d'agglutination. En Nigéria, le test est utilisé pour juger de la « prise » du vaccin ; un titre de 1/20 au moins est considéré comme une réaction positive.

Il a été montré que le phénomène bien connu, par lequel beaucoup d'animaux infectés de péripneumonie deviennent négatifs avant la mort, était dû à la saturation des anticorps par un excès d'antigène dans le sang. L'incidence plus grande de ce « phénomène d'éclipse » rencontré avec le test d'agglutination en tube par rapport à la déviation du complément semble pouvoir être rapprochée de l'observation de Dafaalla selon laquelle sa fraction antigénique A, ayant un rapport avec l'agglutination, était une substance circulant librement tandis que son antigène B, associé à la fixation du complément, était combiné à la cellule bactérienne.

d) *Par les tests d'agglutination sur lame au moyen du sérum ou du sang*

Le groupe d'experts a adopté pour les chercheurs de langue anglaise les abréviations SAST (slide agglutination serum test) et SABT (slide agglutination blood test).

Le S A S T s'est montré entre les mains de la plupart des chercheurs similaire au test d'agglutination en tube en ce qu'il donnait une proportion relativement élevée de réactions faussement positives chez des animaux n'ayant jamais

été exposés à la péripneumonie. Fait dû probablement à des différences de techniques, F. W. Priestley n'a pas trouvé de réagissants dans 200 échantillons de sérums originaires d'Angleterre ; il ne pense pas qu'un nombre important de fausses réactions positives existent.

On a pu montrer dans le Victoria (Australie) que l'incidence des réagissants tendait à augmenter avec l'âge. Alors que les génisses vierges et les bouvillons de 18 mois castrés étaient négatifs, une grande proportion de cas positifs a été trouvée chez les vaches multipares. Il est possible que ces fausses réactions positives soient dues à des réactions croisées avec des infections génitales ou nasales à P. P. L. O.

Le S A S T est un test par trop sensible et la proportion de fausses réactions positives réduit son utilité sur le terrain. Il est utilisé maintenant comme une épreuve complémentaire dans les travaux de recherches.

Le S A B T, peut-être à cause de la moindre quantité de sérum dans le mélange final, est moins sensible que le S A S T ; il est d'emploi plus simple parce que pouvant être mis en pratique avec le sang. Il donne moins de fausses réactions positives, mais peut ne pas détecter de nombreux cas où existent des séquestres. Il révèle la plupart des cas actifs et des séquestres récents. En ce sens, c'est donc un test de dépistage utile quand on l'applique à un troupeau donné. Son utilisation s'est révélée intéressante dans les pays où l'abattage des malades est pratiqué dans le but de réduire les chances de contagion. Avec les deux tests (S A S T et S A B T) des réactions croisées existent dans les sérums d'animaux infectés par la souche S 40 *d'Actinobacillus ligneresi* ou quelques souches de *M. laidlawi*.

Après l'infection expérimentale ou la vaccination, les S A S T et S A B T deviennent généralement positifs avant que la fixation du complément ne le soit.

Il existe des différences de préparation de l'antigène dans les divers laboratoires ; quelques chercheurs chauffent la suspension, d'autres ne la chauffent pas. Diverses souches de *M. mycoides* sont utilisées ; d'autres faits peuvent influencer la taille des particules antigéniques et par là l'agglutinabilité de la suspension. Etant donné la difficulté, dans l'état actuel de nos connaissances, de standardiser les méthodes de fabrication de l'antigène et de lecture du test, le C. S. I. R. O. a accepté de préparer des sérums standards qui pourraient être envoyés aux autres chercheurs ; ainsi pourrait-on faire des comparaisons entre les résultats des tests dans différents pays.

e) *Par le test de précipitation en tube*

Le groupe d'experts a été intéressé par la remise au jour d'une méthode utilisée en Allemagne et au Japon vers les années 1930, dans laquelle on superpose deux réactifs dans un tube de Dreyer ; une précipitation à l'interface signe un résultat positif. Cette méthode s'est montrée d'une grande valeur pour détecter la présence d'antigène dans le poumon infecté ou dans le sérum d'animaux mourant d'une forme aiguë de péripneumonie. On place un sérum positif au fond du tube et l'on fait arriver dessus un extrait centrifugé au 1/10, en sérum physiologique, de tissu suspect. Dans le cas où il y a trop de lipides, on mélange du chloroforme à l'extrait avant centrifugation. Le résultat est généralement lu en deux minutes, mais les tubes sont gardés pendant 30 minutes avant d'affirmer qu'un résultat est négatif. Le grand avantage de ce test est qu'il peut être utilisé avec un matériel conservé dans le formol depuis 7 ans ou avec un matériel relativement putréfié.

Le test peut également être utilisé pour détecter des anticorps en utilisant un antigène constitué par le surnageant de la centrifugation de vieilles cultures.

f) *Par le test de diffusion en gélose*

On peut également utiliser avec fruit le test décrit par White pour détecter l'antigène dans le poumon ou dans d'autres tissus ; ce test a été largement employé dans ce but en Est africain. On peut l'utiliser avec un matériel formolé, glycériné ou décomposé.

g) *Par le test d'hémagglutination indirecte*

Ce test, décrit récemment par Cottew, est encore à l'étude en Australie. Sa standardisation est relativement simple parce que la concentration des hématies de mouton peut être standardisée au photomètre électrique, que l'on peut

se servir d'hématies formolées et que l'agent sensibilisant est un galactane relativement bien défini.

La variante en tube du test est plus sensible que le test sur lame ; quelques sérums d'animaux n'ayant jamais été exposés à *M. mycoides* peuvent réagir jusqu'à la dilution 1/40. En général, les titres suivent ceux de la déviation du complément et, comme dans cette dernière réaction, la saturation des anticorps par l'antigène, lors de la maladie suraiguë, semble être très rare.

Les hématies sensibilisées peuvent saturer tous les anticorps agglutinants et une grande partie des anticorps fixant le complément d'un immun-sérum. Les travaux à ce sujet sont encore en cours.

h) *Par les tests bactéricides*

Une nouvelle méthode d'estimation du pouvoir bactéricide du sérum non chauffé, mettant en jeu l'incubation pendant une courte période du sérum et d'une culture, suivie par l'étalement sur gélose de dilutions du mélange a été étudiée au laboratoire du C. S. I. R. O. Le sérum chauffé, traité de la même manière, est utilisé comme contrôle et le test est lu en comparaison avec deux comptes de viabilité. Un sérum efficace peut réduire ces derniers chiffres de 1.000.000 de fois en 2 minutes.

Ce test est à l'étude car il peut se montrer utile en ce qu'il apporte une méthode de mesure de l'immunité d'un animal.

i) *Par les tests allergiques*

Jusqu'à présent, aucun test allergique satisfaisant n'a été élaboré en vue du diagnostic de la péripneumonie. Cependant, on sait que certains animaux infectés sont dans un état allergique, et le groupe d'experts pense qu'un test allergique pourrait être mis sur pied. Une telle épreuve serait évidemment de grande valeur pour contrôler la maladie sur le terrain.

5) Vaccination

a) *Par les vaccins inactivés*

Les résultats expérimentaux obtenus en Angola et en Australie ont démontré que les vaccins inactivés, injectés en quantité relativement grande, confèrent une certaine immunité ; ces résultats sont d'un plus grand intérêt théorique que pratique. En Angola cependant, le vaccin inactivé se montre d'une certaine utilité en brousse, en réduisant le nombre des réactions sévères aux vaccins vivants, sur le bétail des régions nord de ce pays que l'on sait être relativement susceptible à ce dernier type de vaccin ; il est également utilisé pour la protection du bétail de pur sang importé.

b) *Par un vaccin « de culture » vivant, sans adjuvant*

Il semble que pour la plupart des souches de *M. mycoides*, le pouvoir immunigène est le corrollaire de la virulence. Il est évident que les souches perdent leur virulence par des repiquages répétés en milieu liquide, encore que le mécanisme de ce phénomène ne soit pas élucidé. Il est probable que, lorsqu'augmente l'atténuation, il soit nécessaire d'inoculer un plus grand nombre d'organismes dans le but d'assurer leur établissement et leur multiplication ; avec quelques souches cependant, les subcultures continues peuvent éventuellement conduire à la perte du pouvoir immunigène, quelle que soit l'importance de la dose inoculée.

La souche KH_3J, originaire de Khartoum et actuellement utilisée en Nigéria, semble unique en ce sens qu'elle ne provoque aucune réaction locale par inoculation sous-cutanée au niveau du cou bien qu'elle engendre une immunité satisfaisante. Cette souche, qui donnait des réactions locales en 1937, est utilisée maintenant à sa 85ᵉ subculture ; des doses massives peuvent être inoculées au bétail nigérien à n'importe quel endroit par voie sous-cutanée. Le vaccin est utilisé à la dose de 2 ml de culture contenant au moins 5×10^8 organismes.

En Ethiopie, il paraît qu'une souche avirulente est également utilisée.

En Australie et en Angola, on utilise des souches de virulence modérée. Lorsqu'elles sont inoculées à l'extrémité de la queue, elles causent une réaction chez un certain nombre d'animaux. Dans les deux pays, le pourcentage d'animaux réagissants varie suivant les régions. En général, les réactions sont moins fréquentes et moins marquées dans les régions enzootiques que dans les régions où la population bovine n'a pas été exposée à

l'infection pendant de nombreuses années. En Australie, le bétail laitier apparaît plus sensible que le bétail de boucherie. Le vaccin australien actuellement produit, la culture en bouillon souche « V 5 », en est à sa 25e subculture et le nombre d'organismes injectés dans 0,2 ml de vaccin approche 10^8.

Le groupe d'experts à recommandé qu'une comparaison soit faite dans quelques laboratoires entre la virulence relative et le pouvoir immunigène de différents vaccins de culture. Etant donné les variations de susceptibilité des bovins avec les pays, aucune appréciation exacte des différences de virulence entre les souches ne peut être portée avant qu'une telle comparaison n'ait été établie.

On a discuté de la question d'un retour brusque à une plus grande virulence au cours des subcultures des souches vaccinales atténuées. Cette question à autrefois posé des problèmes aux producteurs de vaccin en Afrique. On ne sait pas encore si ce phénomène, caractérisé par de sévères réactions post-vaccinales avec une souche ayant donné des résultats satisfaisants dans les passages antérieurs, est dû à une modification de la virulence du microorganisme ou à une susceptibilité augmentée ou une sensibilisation du bétail inoculé. Toutefois à l'heure actuelle, il est possible de conserver le matériel de culture pendant très longtemps à l'état congelé ou lyophile et de produire un vaccin pendant plusieurs années sans subcultures continues.

Un sérieux désavantage des vaccins de culture liquides est leur conservation limitée. En Australie des expériences ont montré que le vaccin que l'on y utilisait baissait en moyenne de 1 log. après un mois à 4°C, et de 3 log. après deux. Conservé à 37°C, la perte moyenne était de 2 log. après un mois et de 3 log. après deux. A 41°C, le chiffre de viabilité diminue de 0,5 log en 30 heures, mais à 45°C, il y a une perte de 4 log. en 8 heures. C'est pourquoi, dans les régions tropicales, il est essentiel non seulement de conserver le vaccin à basse température et de l'utiliser aussi vite que possible, mais encore de prendre des précautions vis-à-vis de son exposition au soleil au moment de la vaccination.

c) *Par les vaccins de culture avec adjuvant*

Un travail australien a confirmé l'observation de Priestley selon laquelle l'addition de gélose en tant qu'adjuvant réduisait de beaucoup le nombre d'organismes nécessaires à l'établissement de l'immunité. En Nigéria cependant, l'addition de gélose semble avoir eu peu d'influence avec le type de vaccin avirulent employé. Le groupe d'experts a noté que l'usage d'un adjuvant particulaire comme la gélose pouvait ne pas être sans danger et recommande des expériences avec des adjuvants huileux du type de ceux signalés par Dafaalla comme étant de quelque valeur.

d) *Par les vaccins avianisés*

La souche originale T_1, la première souche adaptée à l'embryon de poulet * et utilisée en Est-Africain comme vaccin, était dérivée d'une souche sauvage de virulence relative ; entre les 45e et 200e passages, elle s'est montrée être un agent immunigène satisfaisant par inoculation sous-cutanée. Bien qu'elle continuât à donner satisfaction dans les contrôles de laboratoire, quelques animaux vaccinés en brousse contractèrent l'affection après une exposition sévère à une infection naturelle. Dans le but de produire une immunité plus forte, une nouvelle souche, T_3, fut introduite. On savait que cette souche était plus virulente, et en conséquence la vaccination caudale fut employée. En dépit d'épreuves de laboratoire satisfaisantes, cette souche, au 11e passage, se montra trop virulente sur le terrain. A son 33e passage, elle fut envoyée à Farcha où ce vaccin avianisé est actuellement utilisé pour l'immunisation d'un grand nombre d'animaux. Là, on utilise l'inoculation de 1 ml de vaccin lyophilisé reconstitué, injecté à 1 cm de profondeur au point de rencontre de la ligne médiane du mufle et de la ligne joignant le bord inférieur des naseaux. Une dose de 10^4 microorganismes confère une protection d'environ 3 mois de 10^5 d'environ 7 mois et de 10^6 d'au moins un an. Bien qu'il soit certain qu'en Afrique l'atténuation des deux souches T_1 et T_3 ait été réalisée par le passage en embryon de poulet, en Austra-

---

(*) Opinion de la conférence, bien que la première souche réellement adaptée à la croissance dans l'œuf ait été obtenue par Balozet à l'Institut Pasteur de Tunis en 1944.

lie aucune différence de virulence n'a pu être remarquée entre les 5e et 52e passages de la souche V5 ; en Angola, alors que deux souches sur cinq s'atténuèrent après 40 passages, trois autres ne montrèrent aucun changement appréciable de virulence après 60 passages.

Avec la souche T_3 la dose minima immunigène augmente avec les subcultures.

Les vaccins avianisés sont d'une production aisée et le vaccin lyophilisé peut être conservé pendant plusieurs années sans perte d'activité. Le vaccin reconstitué se garde bien pendant 4 heures à 37oC, mais se détériore rapidement à 45oC.

e) *Par d'autres vaccins*

Aucun travail n'a été relaté à propos de vaccins expérimentaux produits sur cultures de tissus. Le vaccin préparé à partir de souches passées sur souris et décrit par Gerlach et Heikkila n'est pas entré en pratique.

f) *Lyophilisation*

La lyophilisation apporte une technique commode pour pallier les médiocres qualités de conservation des vaccins de culture liquides. Depuis leur introduction, les vaccins avianisés ont toujours été produits sous forme de produit cryosublimé. La cryosublimation permet à un laboratoire la production d'un produit correctement éprouvé, standardisé, et la constitution d'un stock en vue d'une demande urgente. Au laboratoire de Farcha, un produit stabilisateur est ajouté avant la lyophilisation.

En Australie et en Nigéria, il a été montré, contrairement aux vues de Priestley, qu'un vaccin de culture lyophilisé immunisait sans adjonction d'adjuvant ; il est possible que les échecs des expériences de Priestley soient dues, au cours du processus de cryosublimation, à une perte de viabilité jusqu'en dessous du minimum d'organismes requis pour l'établissement de l'immunité. Les premières expériences australiennes sur la dessiccation des vaccins de culture montraient une perte de 2 log. dans les comptes de viabilité ; maintenant, de bonnes reconstitutions pouvant aller jusqu'à 100 p. 100, sont possibles lorsqu'on ajoute 0,5 mole de saccharose, de saccharose et de mannitol ou de saccharose et de glutamate à la culture avant la lyophilisation. Pour la reconstitution du produit lyophilisé, 2 moles de saccharose sont supérieures à tous les autres liquides essayés. En Nigéria, la lyophilisation avec le *Mist. dessicans* s'est montré satisfaisante ; il n'y a qu'une perte de 1 log. dans le compte de viabilité.

g) *Nouveaux lieux d'inoculation*

Le travail réalisé à Farcha indique qu'un matériel virulent peut-être inoculé à l'insertion de la branche interne du muscle canin* sans provoquer de réaction sérieuse. Ce point peut être atteint, sur le bétail zébu âgé de plus de 8 mois, en insérant une aiguille de 1 cm au point d'intersection de la ligne médiane du mufle et de la ligne joignant le bord inférieur des naseaux. L'inoculation en ce point produit un petit nodule nécrotique qui devient fibreux et peut être perçu entre le pouce et un doigt introduit dans les naseaux ; il n'y a pas d'autre extension. L'inoculation à une courte distance en dehors de ce point peut provoquer une réaction du type willensien pouvant entraîner la mort.

A Dakar, l'inoculation est faite en intradermique sur la ligne médiane du mufle ; aucune réaction locale ne doit suivre cette injection.

h) *Evaluation des méthodes d'épreuve des animaux vaccinés*

Le groupe d'experts a considéré les avantages et les désavantages des trois méthodes d'épreuves utilisées ces dernières années (aérosol, inoculation sous-cutanée de matériel virulent, contact avec des malades). Parmi celles-ci, la technique des aérosols peut être dangereuse dans les laboratoires où d'autres bovidés sont gardés pour d'autres expériences. En Australie, où elle a été utilisée dans un milieu urbain, elle est maintenant remplacée par l'exposition à l'infection naturelle.

Le groupe d'experts a émis l'opinion que, étant donné que la méthode endobronchique d'infection d'un animal « donneur » utilisée au C. S. I. R. O. s'était montrée très satisfaisante, l'exposition à de tel animaux ressemblait à une infection naturelle ; on a considéré que ce moyen était le meilleur pour éprouver l'immunité.

(*) *Dilator naris apicalis* des anglo-saxons.

L'inoculation sous-cutanée de lymphe ou d'une culture virulente est cependant un procédé très simple qui peut être utilisé dans les laboratoires ayant un minimum de facilités. En conséquence, bien que le groupe d'experts recommande la méthode d'exposition par contact comme procédé de base, il suggère que l'on essaie de la comparer avec la méthode sous-cutanée pour juger de la corrélation des résultats par les deux méthodes.

On a beaucoup discuté de la possibilité de standardiser les épreuves. En ce qui concerne la méthode sous-cutanée, les chercheurs ont l'habitude de leur propre souche d'épreuve dont ils connaissent le comportement sur leur type de bétail ; c'est pourquoi il semble difficile d'introduire une souche d'épreuve standard. La lecture des résultats de l'épreuve sous-cutanée diffère grandement à l'heure actuelle selon les laboratoires. Quelques chercheurs considèrent qu'un œdème plus gros qu'un nodule apparaissant 7 jours après l'inoculation est le signe d'un manque d'immunisation. D'autres admettent qu'un œdème plus grand, à condition qu'il régresse, est un signe indiquant que l'animal possède quelque immunité. Il est recommandé que dans tous les rapports d'expériences on indique le nombre d'animaux ayant développé tout œdème de taille supérieure à un nodule, que le chercheur pense ou non que les animaux ayant eu un plus gros œdème n'aient pas été protégés ; cette manière de faire fournira une meilleure base d'estimation des résultats obtenus par différents chercheurs.

Il existe également des différences dans la période post-vaccinale à laquelle les animaux sont éprouvés ; le groupe d'experts recommande que dans les tests critiques, pour de nouveaux vaccins par exemple, l'épreuve soit retardée jusqu'à 6 ou 12 mois après la vaccination, pour quelques groupes expérimentaux au moins. Ceci ne doit pas évidemment affecter les épreuves ordinaires réalisées avec les lots de vaccins préparés pour l'utilisation en brousse.

La standardisation d'une méthode d'épreuve par contact est également difficile. Il est important de toujours suivre la même technique. Les animaux qui ne meurent pas devront être abattus pour permettre l'examen anatomo-pathologique et les cultures de poumon. Si des groupes d'animaux sont exposés aux mêmes donneurs et si l'on utilise assez d'animaux dans chaque groupe, on obtiendra des résultats statistiquement plus significatifs.

6) Utilisation des vaccins sur le terrain

a) *Innocuité des vaccins vivants*

Le groupe d'experts a admis la possibilité que la vaccination à l'aide de vaccins vivants pouvait être responsable de la production de foyers de péripneumonie. Autrefois, en de très rares occasions, des vétérinaires ont rapporté des incidents pouvant suggérer, spécialement après de sévères réactions locales post-vaccinales, que des lésions pulmonaires avaient été produites chez quelques animaux inoculés. Cependant, la plupart du temps la vaccination avait été faite dans une région contaminée (ou une région adjacente à une région contaminée), et il avait été difficile d'exclure la possibilité d'une infection naturelle. Aucune expérience de laboratoire n'a pu confirmer que les lésions pulmonaires pouvaient être dues à la vaccination. Au Kenya, on a tenu compte de la possibilité qu'au moment de la vaccination un petit débris de peau soit découpé par l'aiguille et qu'il soit inoculé dans une veine en même temps que le vaccin. On a montré que de petits fragments de peau inoculés avec le vaccin dans la veine jugulaire pouvaient produire des infections par embolie dans le poumon. Il n'y a cependant aucun résultat de laboratoire montrant que l'injection de vaccin de culture ait, dans les conditions de la pratique, produit de telles lésions.

Deux exemples récents au cours d'expériences avec le vaccin avianisé ont encore éveillé l'attention de l'EAVRO à ce sujet. Dans l'une d'elles, 15 animaux sur 45 vaccinés avec la souche T_1 et quelques animaux en contact avec eux ont présenté de petites lésions pulmonaires deux mois après l'inoculation ; on n'a pas su combien de ces accidents avaient pu être causés par la vaccination et combien avaient pu résulter du contage ; l'infection s'est étendue à 8 animaux sur 20 placés en contrôle. Quarante-cinq animaux vaccinés avec la souche T_3 et placés dans le même enclos ne contractèrent pas la maladie. Un essai de reproduction intentionnelle de ces résultats a échoué. En Ouganda, un troupeau n'ayant jamais été exposé à l'infection fut vacciné pour juger de sa sensibilité au vaccin $T_2/32$; un cas

de péripneumonie fut confirmé six semaines plus tard.

En Australie, une expérience faite dans le but de s'assurer de l'innocuité du vaccin avianisé V5, a été réalisée sur un lot de 78 vaches et génisses jersey. Beaucoup, parmi les vaches âgées, se montrèrent très sensibles au vaccin ; 24 présentèrent de sévères réactions à la queue ; deux en moururent et 11 furent abattues *in extremis*. Les animaux restants furent abattus entre les 37e et 40e jours après l'inoculation, et leurs poumons soumis à un examen anatomique et bactériologique minutieux. Sept animaux montrèrent des lésions de péripneumonie reconnaissables à l'œil nu ; un avait des lésions plus petites, confirmées par l'histologie. Sur ces huit animaux, il n'y avait pas de bactériémie, mais *M. mycoides* fut isolé des lésions pulmonaires. De plus, 4 animaux avaient des lésions qui auraient très bien pu être celles d'une péripneumonie à son début. Trois de ceux-ci avaient une bactériémie. Enfin, trois animaux avaient une bactériémie et des prélèvements bronchiques positifs, sans lésions pulmonaires. Les conditions de gardiennage des animaux excluent la possibilité que les lésions pulmonaires puissent être autre chose que le résultat de la vaccination. Ces résultats suggèrent que l'apparition des lésions pulmonaires est associée au développement d'une réaction caudale sévère.

Au Sudan, le vaccin avec adjuvant de gélose a été suspecté de produire des cas de péripneumonie à la suite de son utilisation dans des troupeaux non infectés depuis de nombreuses années.

Il a été suggéré que l'exacerbation des lésions pulmonaires après la vaccination pouvait être le résultat d'une réaction allergique chez des porteurs.

D'un autre côté, la vaccination en Australie du bétail en transit d'une région enzootique vers une région vierge à l'aide du vaccin de culture V5 laisse suggérer qu'il y a peu de risques d'introduire la maladie dans les troupeaux sains par ce procédé. Environ 150.000 têtes ont été vaccinées annuellement pendant ces trois dernières années au Queensland avant leur transit vers les Nouvelles Galles du Sud, sans que se produise un foyer dans ce dernier état.

L'inoculation de 11.000 animaux de boucherie dans une région indemne du Cameroun à l'aide du vaccin T_3 injecté par la méthode de Farcha dans le mufle n'a conduit à aucune suspicion de lésion pulmonaire.

La question de l'infection pulmonaire résultant de l'inhalation de gouttelettes ou de matériel sec provenant de la queue lors de réactions sévères a été examinée. Encore que ce soit un procédé possible de contamination d'un troupeau vierge par des animaux vaccinés réagissant sévèrement, il n'existe aucune certitude expérimentale que cela puisse se produire. On a pu montrer que l'exposition d'animaux à une culture nébulisée du vaccin V5 déterminait des lésions pulmonaires chez quelques-uns, mais aucun des animaux d'expérience n'a montré de signes cliniques d'infection.

Le groupe d'experts ne peut exclure la possibilité que des lésions pulmonaires puissent s'établir avec divers vaccins dérivés de souches partiellement atténuées, mais comme les animaux vaccinés sont rarement abattus pour l'examen des poumons au moment adéquat, aucune certitude ne peut se faire jour à ce sujet. Une étude correcte de ces faits est donc urgente. Aussi longtemps que l'on utilisera de telles souches pour les productions de vaccins, il y aura toujours quelque danger ; on devra donc explorer le développement de vaccins préparés avec des souches avirulentes comme celles utilisées en Nigéria et la possibilité d'utilisation d'espèces de P. P. L. O. autres que *M. mycoides*. Un vaccin non vivant et bon marché écarterait la possibilité d'établissement d'une *nouvelle* infection pulmonaire.

Par la même occasion, il est recommandé que les laboratoires utilisant des souches partiellement atténuées standardisent leurs produits par des comptes de viabilité et des épreuves d'inoculation, dans le but d'assurer aux utilisateurs de brousse un produit de qualité uniforme. Les utilisateurs sur le terrain doivent se rendre compte qu'il existe des différences de sensibilité chez le bétail et, s'ils songent à des campagnes d'éradication, ils devraient faire des expériences préliminaires avec des lots d'animaux représentatifs avant de procéder à une vaccination généralisée.

b) *Vaccination du bétail à l'exportation*

Le groupe d'experts a considéré les risques impliqués dans la vaccination du bétail d'exportation à partir des régions enzootiques. Il a

conclu qu'il y avait toujours un élément de risque dans l'importation d'animaux de boucherie venant d'une région épizootique. Cependant, lorsqu'il est nécessaire de se procurer des animaux dans de telles régions, le groupe recommande leur vaccination avant l'embarquement, leur isolement dès l'arrivée et leur abattage le plus vite possible.

Il a d'autre part conclu que le bétail destiné à la reproduction devait autant que possible être importé de régions indemnes. Si cela est impossible, il faudra prendre des précautions sévères pour écarter le danger en puissance provenant de la vaccination.

c) *Le rôle de la vaccination pour le contrôle et l'éradication de la péripneumonie*

Le groupe d'experts met l'accent sur le fait que, dans les régions indemnes, les foyers doivent si possible être assainis par abattage ; il a considéré la valeur de la vaccination dans le contrôle des foyers. Il a conclu que, bien que la seule vaccination ne se soit en général pas montrée efficace pour l'éradication de l'infection, elle réduit beaucoup l'avance de la maladie ; lorsqu'on l'utilise avec discernement, elle est l'une des armes les plus utiles que l'on puisse utiliser pour combattre la maladie.

On a cité des exemples d'éradication de l'épizootie de certaines régions d'Afrique en utilisant : la quarantaine, la vaccination régulière pour s'assurer que de jeunes animaux sensibles ne grandissaient pas dans les troupeaux, et l'abattage des cas cliniques. En Australie la vaccination du bétail avant son départ a beaucoup réduit l'incidence des foyers sur les routes vers les abattoirs.

Le groupe d'experts a exprimé l'opinion que dans les régions enzootiques la vaccination régulière annuelle ou bisannuelle devrait être pratiquée jusqu'à ce qu'une politique d'abattage puisse être appliquée. Il faudra prendre soin de sélectionner un vaccin convenable ; en quelques pays, il pourra être nécessaire de pratiquer deux inoculations ou plus, la première étant celle d'une souche avirulente.

En Australie, pour le contrôle des foyers dans les régions indemnes, le processus suivant s'est montré plein de profit : isoler le troupeau, saigner les animaux pour le test de fixation du complément et les vacciner en même temps. Lorsque le résultat du test est connu, abattre les réagissants, garder en quarantaine et retester 6 mois plus tard lorsque les anticorps dus à la vaccination ne donneront vraisemblablement plus de fausses réactions positives en déviation du complément.

En Afrique, il est possible que cette méthode ne puisse être appliquée.

7) Chimiothérapie

On sait maintenant qu'en plus des vieilles méthodes de traitement, la tétracycline et l'oxytétracycline peuvent être utilisées pour contrôler les réactions vaccinales sévères. Bien que d'un coût élevé pour un usage généralisé, elles ont une utilité pour le traitement des animaux de valeur. Il serait intéressant que les firmes produisant des substances thérapeutiques expérimentales incluent *M. mycoides* dans la liste des agents infectieux envers lesquels leurs produits peuvent se montrer actifs.

8) L'utilisation des petits animaux dans les recherches sur la péripneumonie

Le groupe d'experts a noté que l'on avait montré que chez certaines races consanguines de souris blanches il existait un facteur génétique vis-à-vis de l'infection par *M. mycoides*. Un travail expérimental plus poussé au sujet de l'infection de la souris par des cultures mélangées à la gélose peut se montrer plein de promesses.

RÉSUMÉ DES RECOMMANDATIONS

Le groupe d'experts considère que *M. mycoides* et *M. caprae* devraient être désormais considérés comme des espèces distinctes du genre *Mycoplasma*.

Le groupe d'experts prend note du travail du laboratoire de Farcha sur la structure antigénique de *M. mycoides* et recommande de soumettre à Farcha, pour typage, des souches de *Mycoplasmatacae*.

DIAGNOSTIC

Le groupe d'experts :

1) *réaffirme* l'opinion que la réaction de fixa-

tion du complément fournit la méthode de diagnostic la plus précise et la plus pratique ; il prend note du test sur plaque et en recommande l'étude.

2) *considère* que le S A S T et le S A B T* sont des tests utiles pour les chercheurs et qu'ils le sont également pour établir un dignostic dans un troupeau ; ils ne sont pas utilisables pour un diagnostic de certitude sur un individu.

3) *recommande* les tests de précipitation en tube et de diffusion en gélose comme des moyens utiles de confirmation d'un diagnostic posé sur le terrain, tout spécialement lorsqu'on ne dispose que d'échantillons de matériel formolé ou putréfié.

4) *note* l'intéressant travail de recherche qu'ont entrepris les chercheurs du C. S. I. R. O. sur le test d'hémagglutination indirecte et le test bactéricide.

5) *recommande* d'entreprendre de futures recherches pour s'efforcer d'établir un test allergique de diagnostic.

6) *recommande* de donner quelque considération à la standardisation des réactifs diagnostiques dans le but d'assurer des comparaisons plus exactes entre les laboratoires.

VACCINATION

Le groupe d'experts *prend note* des résultats obtenus dans différents pays avec différents types de vaccins et a été de l'opinion, étayée par les faits soumis à ce jour :

1) que les *vaccins inactivés*, bien que désirables du point de vue de l'innocuité, ne peuvent actuellement être recommandés ; d'autres recherches doivent être faites.

2) que les *vaccins vivants* donnent une protection raisonnable ; cependant la possibilité d'établissement de lésions de péripneumonie doit être reconnue, sauf lorsqu'on utilise des souches avirulentes. Cette possibilité a été confirmée pour un vaccin avianisé inoculé dans l'extrémité caudale.

Le groupe d'experts *recommande* :

1) que pour l'évaluation d'un vaccin, la méthode d'épreuve par « contact » soit autant que possible employée. Cependant, à cause de la simplicité de la méthode sous-cutanée, un travail expérimental devrait être entrepris pour comparer les méthodes par contact et sous-cutanée, dans le but d'arriver à quelque corrélation entre les deux méthodes.

Un essai doit être fait pour tenter de définir une technique standard d'épreuve.

2) que d'autres travaux doivent être dirigés vers la production d'un vaccin efficace et inoffensif, en portant attention à :

a) la possibilité d'utilisation d'un matériel mort ou inactivé.

b) la séclection de souches avirulentes mais immunigènes de *M. mycoides* ou d'autres membres du genre *Mycoplasma*.

c) des techniques de laboratoire améliorées, comme le titrage des vaccins, la lyophilisation, l'utilisation d'adjuvants, l'amélioration des qualités de conservation.

d) l'administration des vaccins par des voies différentes, notamment la méthode de Farcha d'inoculation dans le mufle.

e) des différences de susceptibilité raciale.

RÉSOLUTIONS

Le groupe d'experts a adopté les résolutions suivantes :

1) En Afrique l'assistance technique doit être rendue possible par des organisations internationales ou nationales, dans le but d'élaborer d'autres recherches, de prévenir l'extension de la péripneumonie et de donner assistance pour le contrôle et l'éradication de la maladie. Dans cet ordre d'idées, des bourses de recherches et des visites échangées entre les chercheurs devraient être supportées par des organisations internationales telles la F. A. O. et la F. A. M. A.

2) Une attention particulière doit être apportée aux risques de dissémination associés à l'exportation de bétail de régions enzootiques vers des régions indemnes. Quand cette manière de faire sera nécessaire, on ajoutera foi à la répétition des réactions négatives à l'épreuve de fixation du complément en tant qu'indication de non-infection.

(*) SAST : test d'agglutination sur lame avec le sérum.
SABT : test d'agglutination sur lame avec le sang.

Maladies diverses à virus

83. MUNOZ DAVILA (A.). — **La rage bovine paralytique en Equateur. Détermination des types et étude de virus rabiques isolés.** *Bull. Off. int. Epiz.* 1959, **51** (11-12) : 877-99.

La rage bovine a été diagnostiquée pour la première fois en 1947 près d'Ibarra ; en 1948-49, sur la côte, la rage atteignit à la fois les bovins, les chevaux et les hommes. En 1950, Oliva soupçonne que l'affection est transmise par des morsures de vampires.

Les vampires sont répandus dans toute l'Amérique parmi les familles hématophages ; la plus intéressante est celle des *Desmodontidae*. Trois genres appartenant à une seule espèce sont les plus fréquents : *Desmodus rotundus*, *Diphylla ecaudata* et *Diaemus joungy*.

En général les chiroptères habitent dans des grottes réunis en colonies nombreuses, ou dans les creux des arbres. Ils attaquent les bovins ou les chevaux à la base de la queue, derrière les oreilles, sur le dos ou sur le cou. Quand ils sont enragés, ils se battent entre eux et se blessent, et peuvent attaquer l'homme et les animaux même de jour. Non seulement les chauves-souris hématophages sont des porteurs de virus, mais aussi celles qui sont frugivores et insectivores ; on ignore si ces dernières sont capables de transmettre le virus rabique à l'homme et aux animaux. Nombreuses sont les espèces de chauves-souris frugivores ou insectivores qui ont été reconnues comme pouvant être des porteurs sains de virus rabique : *Artibeus* (Brésil), *Dasypterus* (Etats-Unis), *Tadarida*, *Phyllostoma*, *Lasiurus*, *Myotis* et *Eptesicus* (Etats-Unis, Mexique, Pérou).

En équateur, quand il se manifeste des enzooties de rage bovine, les éleveurs constatent que leurs animaux ont été fréquemment mordus par de nombreuses chauves-souris et les bergers affirment n'avoir pas rencontré de cas de rage chez les chiens. Il est impossible d'éviter cette transmission. En Amérique tropicale, 100.000 bovins meurent de la rage. En Equateur, les enzooties rabiques sont particulièrement préjudiciables parce qu'elles sévissent dans les meilleurs élevages de la Sierra. Elles touchent de 0,3 à 4 p. 100 des bovins selon la gravité de l'enzootie.

Chez l'homme, l'auteur après avoir passé en revue les cas connus en Amérique tropicale signale qu'en Equateur il y a eu 112 victimes connues.

Les chauves-souris hématophages, infectées de rage artificiellement ou naturellement, résistent pendant une longue période ou deviennent des porteurs de virus. Les bovins qu'ils ont infectés par morsure, présentent une paralysie du train postérieur, constante, et des symptômes d'excitation ou de furie. Y a-t-il modification du virus rabique par passage chez les chiroptères ?

En 1942, au Vénézuéla, Kubes et Gallia, à la suite d'épreuves d'immunité croisée entre le virus Pasteur et le virus fixe Bolivar (isolé d'un bovin mort de rage paralytique) et de séroneutralisation, concluent que les deux virus présentaient des différences biologiques et qu'il y avait pluralité du virus rabique. Le virus rabique d'origine canine, par passage chez la chauve-souris, aurait ses propriétés biologiques modifiées ainsi que sa spécificité. Aussi dès 1952, au Venezuela les vaccins antirabiques furent-ils préparés à partir de virus fixe par passage sur des taurillons.

Plusieurs auteurs arrivent aux mêmes conclusions sauf H. N. Johnson en 1948 qui, partant de virus isolé de la chauve-souris et non du virus fixe de la rage paralytique, ne trouve aucune variation biologique entre le virus Pasteur et celui isolé de la chauve-souris.

L'auteur a conduit des expériences pour déterminer les types des virus isolés. Les souches de virus qui lui ont servi sont : virus fixe de Pasteur, souche PV1 ; virus des rues d'origine bovine n° 1 à 9 et d'origine canine n° 1-2, provenant de

cerveaux de lapins engagés. Il a utilisé le test de virus-séro-neutralisation et celui d'immunité croisée. Les résultats qu'il a obtenus lui ont permis de conclure qu'il n'y a pas de pluralité du virus rabique dans les souches examinées.

Quant à la vaccination, à côté du vaccin préparé à partir de virus fixé sur veau, l'auteur rappelle que le virus avianisé souche Flury est utilisé contre la rage des bovins à condition que les passages sur embryon de poulet atteignent 176-182 ; avec cette souche HEP (High Egg Passage) on a préparé au Mexique, de 1950 à 1955, 1.427.455 doses de vaccin antirabique bovin.

84. DHINDSA (D. S.). — **Vaccin antirabique préparé à partir de cerveau de bufflon** (Antirabic vaccine from the buffallo calf's brain). *Ind. vet. J.*, 1960, **37** (2) : 47-53. Traduction du résumé de l'auteur.

1) Le cerveau rabique de bufflon donne un titre en virus satisfaisant pour la production de vaccin.

2) Le vaccin antirabique préparé avec le cerveau de bufflon est de qualité identique à celle du vaccin préparé avec le cerveau de mouton.

3) Un jeune buffle fournit une quantité importante de vaccin, puisque son cerveau équivaut à 10 cerveaux de mouton.

4) L'utilisation des bufflons pour la production de vaccin antirabique diminue la menace des animaux errants et contribue indirectement à mettre plus de viande de mouton à la disposition des consommateurs.

85. SÉRIÉ (Ch.) et ANDRAL (L.). — **Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie II. Pouvoir virulicide du sérum des chiens errants.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (5) : 688-93. Conclusion des auteurs.

En Ethiopie, sur 100 chiens errants examinés, 24 possèdent dans leur sérum des anticorps virulicides vis-à-vis du virus rabique C. V. S. (challenge virus standard fourni par l'O. M. S.).

Le titre de neutralisation recherché sur 20 de ces sérums s'échelonne du 1/6 au 1/125 et audessus.

Enfin, 14 d'entre eux possèdent un index de neutralisation supérieur ou égal à 10, ce qui permet d'affirmer dans ces derniers la présence d'anticorps virulicides antirabiques spécifiques.

86. LINSERT (H.), TEMPLIN (G.) et WOLTER (R.). — **La réaction de la fixation du complément dans le diagnostic pratique de la rage.** *Berl. münch. tierärz. Wochensch.*, 1959 (16) : 323 ; repris dans *Bull. Off. int. Epiz.*, 1959, **51** (11-12) : 1071.

Les méthodes sérologiques de diagnostic de la rage sont intéressantes par leur rapidité. Bindrich et Kuwert ont mis au point la méthode utilisant la fixation du complément dont ils ont démontré la spécificité. Les auteurs utilisant cette méthode ont examiné les cerveaux de 108 animaux divers suspects de rage. Chaque fois que l'on a constaté la présence de corpuscules de Négri, la réaction de fixation du complément a été positive. Quand cette dernière a été négative, on n'a pas trouvé de corpuscules de Négri. Cependant dans 23,1 p. 100 où elle a été positive, on a pu mettre en évidence des corpuscules de Négri.

En conclusion les auteurs estiment qu'une telle réaction constitue une méthode de diagnostic rapide et sûre.

87. GUPTA (P. R.) et RAO (S. B. V.). — **Etudes sur la vaccination simultanée contre la maladie de Newcastle et la variole aviaire** (Studies on simultaneous vaccinations against New-Castle disease and fowl pox). *Ind. vet. J.*, 1959, **36** (8) : 365-9. Traductoin du résumé des auteurs.

Des essais de vaccination simultanée ont été réalisés sur 1016 poulets classés en 3 groupes selon l'âge : 3, 4 et 6 semaines, en utilisant des vaccins lyophilisés contre la variole aviaire et la maladie de Newcastle (souche Ranikhet).

Les tests d'immunité effectués sur un lot important de vaccinés ont montré que 100 p. 100 des poulets de 6 semaines étaient immuns contre la maladie de Newcastle tandis que 90 p. 100 l'étaient contre la variole aviaire.

L'injection simultanée de ces deux vaccins vivants n'a pas provoqué de synergie ou d'interférence, du moins à un degré assez net pour que la production des anticorps ait pu être influencée

comme l'ont montré et les tests d'immunité et les tests d'inhibition de l'hémagglutination.

L'intérêt pratique de ce procédé est de réduire le temps et les manipulations nécessaires aux vaccinations de masse.

88. NILAKANTAN (P. R.), SENGUPTA (B. R.) et SAKKUBAI (P.). — **Observations sur l'emploi d'un vaccin lyophilisé contre la variole aviaire** (Observations on the use of freeze dried fowlpox vaccine). *Ind. Vet. J.*, 1960, **37** (1) : 1-5. Traduction du résumé des auteurs.

Des expériences utilisant un vaccin contre la variole aviaire (souche de virus adaptée à l'œuf embryonné) et réalisées à la fois en laboratoire et dans les conditions d'application de masse, ont montré qu'il conférait une bonne immunité durant au moins 30 semaines.

Cette protection exige pour s'installer un délai de 15 jours après la vaccination ; 6 et 10 jours sont des périodes insuffisantes.

Les poussins non vaccinés laissés au contact des vaccinés ne témoignent ni d'infection ni d'immunité.

Ce vaccin lyophilisé contre la variole aviaire conserve correctement un haut titre en virus :

à	0- 4°C	pendant	244 jours
à	-20°C	»	245 »
à	18-22°C	»	65 »
à	37°C	»	30 »
à	42°C	»	28 »

Le vaccin reconstitué reste immunogène pour les poussins durant 18 heures à 37°C.

89. GORET (P.), LEPHTERIOTIS (E.), MACKOWIAK (C.) et GIRARD (M.). — **Recherches sur la technique de séro-vaccination dans la peste porcine, en milieu sain, à l'aide du virus lapinisé.** 24 réf., 28 graph. *Rec. Méd. vét.*, 1960, **136** (5) : 339-61. Résumé des auteurs.

I. *En ce qui concerne les réactions post-vaccinales*

1° Le sérum antisuipestique est capable sous certaines conditions de neutraliser *in vivo* le virus-vaccin lapinisé (insertion intra-musculaire en un même point du vaccin et du sérum ou injection du mélange extemporané virus-vaccin sérum).

2° L'absence de réaction des animaux lors d'immunisation mixte opposée aux dangers que présente l'injection du virus-vaccin seul est due à l'action spécifique tempérante du sérum sur le pouvoir pathogène résiduel du virus-vaccin.

3° Les réactions engendrées par l'injection simultanée du virus-vaccin par voie musculaire et du sérum par voie sous-cutanée (selon la technique classique) sont dans l'ensemble bénignes mais se montrent encore sévères surtout dans les conditions de la pratique.

4° Aucune réaction en revanche n'est observée lors d'injection simultanée intramusculaire en deux points différents du corps du virus-vaccin et du sérum ou d'injection simultanée du virus-vaccin par voie sous-cutanée et du sérum par voie musculaire.

II. *En ce qui concerne l'immunité conférée*

1° L'injection par voie musculaire du mélange virus-vaccin sérum n'est suivie d'aucune immunité (neutralisation).

2° Lors d'injection intramusculaire du virus-vaccin et du sérum en un même point l'immunité conférée apparaît faible ou nulle (neutralisation *in vivo*).

3° L'immunité conférée par injection sous-cutanée du virus-vaccin et intramusculaire du sérum est tardive, peu solide, peu durable et n'entraîne la protection incomplète que d'une partie des sujets vaccinés.

4° L'immunité conférée par injection intramusculaire simultanée en deux points du corps du virus-vaccin et du sérum s'installe aussi rapidement et se révèle aussi solide et durable que la résistance acquise à la suite de la vaccination simple ou de la séro-vaccination selon le procédé classique (virus-vaccin en intra-musculaire, sérum en sous-cutanée).

Pour nous cette technique constitue le procédé de choix.

III. — Ces conclusions ne sont valables que pour l'immunisation mixte pratiquée en milieu sain et mettant en œuvre une quantité relativement faible de sérum. En milieu infecté où des

doses importantes de sérum sont préconisées pour la séro-vaccination des sujets sains non fébricitants, il demeure préférable de continuer à recourir à l'insertion sous-cutanée du sérum en l'absence de données concernant l'action neutralisante éventuelle du sérum injecté à forte dose dans le muscle sur le virus-vaccin injecté par la même voie.

90. RECULARD (P.), NICOL (L.), GIRARD (O.), CORVAZIER (R.), CHEYROUX (M.) et SIZARET (Ph.). — **Etude du virus de Carré en cultures cellulaires I. Culture du virus sur cellules embryonnaires de poulet.** 8 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (3) : 344-50. Conclusions des auteurs.

Nous n'avons pas obtenu de multiplication du virus de Carré adapté au furet sur cellules embryonnaires de poulet.

En revanche, le virus préalablement avianisé sur œuf est capable de se reproduire très facilement sur ces cellules.

Le virus ainsi récolté possède les caractères antigéniques du virus cultivé sur œuf. Il est plus résistant que ce dernier. Sa production peut être envisagée en quantité importante. Elle est rapide et simple, donc économique.

91. JEZIERSKI (A.). — **Atténuation des trois types de virus de la poliomyélite sur les tissus de singes de l'espèce *Colobus*. Virus vivants modifiés et leur application par différentes voies sur les singes. I. Administration par voie orale aux chimpanzés et à l'homme.** *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1959, **39** (1), 69-84.

JEZIERSKI (A.) et ADRIAENSENS (J.). — **2. Administration par voie orale des virus vivants modifiés de la poliomyélite à des volontaires humains. Essais préliminaires. 3. Conclusions** (1 et 2). 32 réf. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1959, **39** (1), 84-94 ; résumé de l'auteur.

En recourant aux cellules fibroblastiques de tissu testiculaire de singes Colobes, ainsi qu'il l'avait établi antérieurement, l'auteur cultive les trois types de virus poliomyélitiques : Manoney (type 1 Brunhilde), MEF1 (type 2 Lansing) et Saukett (type 3 Leon). Ces trois souches, en provenance de l'Institut Pasteur, avaient gardé toute leur virulence. Les tests de virulence, répétés au septième, au douzième et au vingt-et-unième passage établissent une atténuation progressive de celle-ci. Les passages sur un même tissu de singes Colobes sont donc capables d'atténuer progressivement la virulence des virus poliomyélitiques.

Tout en contrôlant successivement l'atténuation des virus étudiés, l'auteur parvient au cent-quarante-huitième passage. Après avoir constaté l'innocuité et les propriétés antigéniques des trois types de virus par inoculation intracérébrale, intraspinale et intramusculaire sur soixante singes, l'auteur vaccine un groupe de douze chimpanzés par voie orale. Cet essai ayant été concluant, l'auteur, en collaboration avec J. Adriaensens, tente avec succès la vaccination de 21 volontaires.

Ceux-ci développent des anticorps dans leur sérum sans présenter aucun symptôme pathologique, sans qu'on puisse déceler de virémie bien que le virus ait pu être isolé à partir de leurs selles.

Peste bovine

92. SCOTT (G. R.). — **Inactivation par la chaleur des tissus de bovins infectés de peste bovine** (Heat inactivation of rinderpest-infected bovine tissues). *Nature*, 1959, **184** (4703) : 1948-9 ; repris par *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (1-2) : 156-9.

Afin de connaître la durée de survie du virus de la peste bovine dans les carcasses, l'auteur rapporte dans cette note, qui doit être suivie d'un article plus développé, les résultats d'expériences faites sur des tissus de bovins infectés de peste bovine et soumises à différentes températures. Trois souches ont été utilisées : souche virulente Kabete « O », souche atténuée lapinisée Kabete et souche atténuée Nakamura III lapinisée. On a choisi comme tissus des ganglions

lymphatiques, du tissu splénique et du sang en raison de leur stabilité en ce qui concerne le pH. On a étudié la survie du virus aux températures de : — 15°, 7°, 25°, 37° et 56°C ; cette survie a atteint 5 minutes à 56° et 2 à 3 jours à 7°. A 37° et à 26°, elle fut dans les rates et les ganglions respectivement de 105 minutes et de 4 à 6 heures et dans le sang 21 heures et 1 à 5 jours. A — 15° la durée moyenne observée fut de 72 jours.

L'inspection habituelle ne permet pas de reconnaître un animal en état d'incubation de peste bovine ; des carcasses infectées peuvent être exportées et les procédés utilisés pour la conservation de la viande conserve aussi le virus. C'est pourquoi les autorités vétérinaires des pays où sévit la peste bovine ne peuvent garantir que les carcasses exportées ne contiennent pas le virus.

93. GORET (P.), PILET (C.), GIRARD (M.) et CAMARA (T.). — **Apparition et durée de l'immunité contre la maladie de Carré conférée au furet par le virus lapinisé de la peste bovine.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (4) : 610-2.

Les expériences, que les auteurs ont conduites afin de connaître la durée de l'immunité conférée au furet vis-à-vis de la maladie de Carré par le virus bovipestique lapinisé et de savoir si cette immunité est une immunité vraie ou est due à un phénomène d'interférence, ont permis de conclure :

— Que l'immunité conférée au furet est vraie, solide et durable puisqu'elle s'étend jusqu'à onze mois et demi après l'inoculation et permet à l'animal de résister à 1.000 DMI de virus de Carré ;

— Que l'immunité est complète au onzième jour après l'inoculation ;

— Qu'à partir du cinquième jour une certaine protection s'exerce sur un faible nombre de furets.

94. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Etude du virus pestique sur culture de tissu. I. Croissance et effets cytopathogènes. 2. Pouvoir pathogène pour les bovins du virus cultivé sur culture cellulaire** (Studies with rinderpest virus in tissue culture. 1. Growth and cytopathogenicity. 2. Pathogenicity for cattle of culture-passaged virus). *J. comp. Path. Thérap.*, 1959, **69** : 158-84 ; conclusions abrégées des auteurs reprises dans *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (4) : 410-1.

Une souche bovine virulente de virus pestique a été adaptée sur couches monocellulaires de reins de bovins et 50 passages furent faits avec ce type de cellules. Les effets cytopathogènes sont pleinement visibles au 5e passage et sont encore plus évidents lorsque l'on infecte les cellules trypsinées au moment de leur ensemencement dans le flacon de culture. Lorsque les couches monocellulaires bien développées sont inoculées avec de fortes doses de virus de culture, le titre maximum d'environ 10^4 par ml de liquide est atteint du 6e au 8e jour ; en infectant la suspension de cellules, des titres plus élevés de $10^{4,5}$ et 10^6 par ml sont atteints dans le même laps de temps. Dans chaque cas, une période de production soutenue de virus suit le premier maximum. Cette période dure au moins jusqu'à la fin de la quatrième ou jusqu'à la cinquième semaine, les titres étant 10^3 à $10^{3,5}$ du 10e au 21e jour, puis ensuite de 10^1 à $10^{2,5}$ par ml de liquide. La production de virus est en relation avec les effets cytopathogènes observés sur les cellules vivantes dans les préparations colorées. Le virus de culture s'est également montré pathogène pour les cellules provenant de testicules de bovins et de moutons, et de reins de moutons, chèvres, porcs et hamsters. Deux souches vaccinales atténuées de virus pestique ne purent proliférer ni produire d'effets cytopathogènes dans toutes les cultures utilisées. La ressemblance étroite entre le comportement des cultures de virus de la peste bovine et de la rougeole humaine est discutée. Les deux ont certains facteurs en commun dans leur pathologie naturelle et de nombreux sérums d'humains adultes se sont montrés capables de neutraliser du virus de la peste bovine à des titres modérément élevés. Les changements de pouvoir pathogène qui surviennent, lorsqu'une souche virulente de virus bovipestique est cultivée sur couches monocellulaires de reins de bovins, sont décrits. Pendant les 10 premiers passages, il y a une augmentation de la virulence qui se manifeste par une augmentation du taux de mortalité, un raccourcissement du temps de survie et des lésions intestinales très

sévères. Entre le 16e et le 21e passage, une réduction marquée du pouvoir pathogène apparaît. A partir de ce moment jusqu'au 45e passage, aucun signe clinique visible ne peut être mis en évidence, mais les bovins sont immunisés contre une épreuve faite avec du virus virulent. Les titres immunisants des préparations virus-cultures sont comparables aux titres déterminés par le point final où se produit l'effet cytopathogène dans les tubes. Il existe une interférence entre les souches virulentes et atténuées, le temps d'établissement de l'immunité varie de 3 à 5 jours, suivant la dose employée.

95. ISOGAL (S.), ISHII (S.), KATAOKA (T.) et FUKUSHO (K.). — **Etude sur l'adaptation du virus de la peste bovine, souche bovine, à l'embryon de poulet. II. Comportement de la multiplication du virus avianisé dans l'œuf de poule embryonné** (Studies on the adaption of bovine strain rinderpest virus in chick embryos. II. Behaviour of multiplication of avainised virus in embryonating hen's eggs). *Bull. nat. Inst. anim. Health. Japan*, 1959, **37** : 156-8. Résumé repris dans *Bull. Epiz. Afr. (I. B. E. D.)*, 1959, **7** (4) : 410.

Avec la méthode d'inoculation dans le sac vitellin, l'âge optimum pour l'inoculation, la période de récolte du virus, la distribution du virus dans l'œuf infecté et le taux de mortalité des embryons ne sont pas différents de ce qu'ont observé Nakamura et Furutani avec le virus lapinisé. La voie intraveineuse ne convient pas pour le titrage et le passage du virus pestique de souche bovine parce que la multiplication du virus et la production d'antigènes de fixation du complément sont moins importantes. A cet égard, le virus pestique de souche bovine a montré des caractères différents de ceux observés par les auteurs précédents avec le virus pestique lapinisé. Chez les embryons sévèrement infectés, on observe diverses lésions macroscopiques.

96. GORET (P.), MORNET (P.), GILBERT (Y.), PILET (C.) et ORTH (G.). — **Recherches sur l'immunisation croisée « maladie de Carré-peste bovine » chez le lapin.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (4) : 605-10.

Les auteurs n'ont pu protéger le lapin contre des doses même faibles de virus bovipestique lapinisé administrées par voie veineuse ou musculaire, au moyen d'inoculation de virus de Carré à fortes doses simples ou répétées par voie péritonéale ou musculaire.

Utilisant la technique de Huard, André et Fournier à sérum constant et virus variable et la technique de Scott et Brown à virus constant et sérum variable les auteurs ont confirmé la neutralisation du virus bovipestique lapinisé par le sérum contre la maladie de Carré.

97. MORNET (P.) et GILBERT (Y.). — **Bases et moyens du diagnostic de la peste bovine.** 22 réf. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (1-2) : 13-37.

L'introduction de la peste bovine en pays neuf n'est pas un danger illusoire et l'accélération et l'expansion des relations commerciales l'augmentent. Dans cet article, les auteurs envisagent particulièrement le diagnostic de la peste bovine dans des régions habituellement indemnes ; les méthodes utilisables pour le diagnostic expérimental sont largement développées. Les auteurs exposent ainsi la valeur respective des éléments du diagnostic dans de telles conditions :

« L'épizootologie reste la moins contestable : l'apparition d'une affection envahissante, très contagieuse, entraînant une mortalité et une morbidité élevées, constitue déjà une indication dont l'origine s'imposera lorsque les signes cliniques : hyperthermie marquée, tuphos, jetage et larmoiement muco-purulents, salivation, lésions buccales (ulcération de la muqueuse) puis entérite diarrhéique, seront réunis. La terminaison habituelle de la maladie est la mort des sujets, très affaiblis et amaigris en hypothermie, après une évolution symptomatologique dépassant rarement dix jours.

A l'occasion d'une autopsie, les lésions du tube digestif frapperont l'observateur : ulcérations bucco-pharyngées, congestion hémorragique de la caillette avec ulcérations pyloriques, congestion de l'intestin grêle et hypertrophie des follicules lymphoïdes, anneau congestif de la valvule iléo-cæcale. Les mêmes lésions seront relevées sur le cæcum, le côlon et même le rectum, mais souvent plus accusées.

Les ganglions lymphatiques sont, dans l'ensemble, œdémateux, succulents, plus ou moins congestionnés, en particulier les mésentériques.

Les examens microscopiques confirment cette généralisation de la congestion et des infiltrats hémorragiques. Ils permettent de noter la formation de micro-abcès intra-épithéliaux avec ulcération secondaire dans les tissus malpighiens et para-malpighiens (cavité bucco-pharyngienne, amygdale, muqueuse de la vulve et du fourreau, etc.).

Les follicules lymphoïdes et les plaques de Peyer sont envahis par des polynucléaires qui entraînent la nécrose avec disparition des cellules de la lignée lymphoïde ; même processus pour le tissu ganglionnaire.

Les lésions spécifiques comportent des inclusions nucléaires cytoplasmiques, parfois acidophiles (épithélium amygdalien, bucco-pharyngien du fourreau, etc...) et des figures de multiplication (plasmodes épithéliaux) et de dégénérescence nucléaire.

Ce schéma que nous venons de développer devrait, dans les conditions habituelles, pouvoir étayer solidement le diagnostic, qu'on peut compléter par l'inoculation de matériel virulent à des bovins réceptifs. Ces derniers offriront à coup sûr le tableau clinique et nécropsique précédent, la maladie expérimentale reproduisant fidèlement tous les aspects de la maladie naturelle.

Si nous nous plaçons dans des conditions particulières : évolution d'une maladie atypique, réceptivité moindre des animaux — comme cela se produit fréquemment en régions d'endémie ou fréquemment infectées — on sera parfois amené à mettre en œuvre diverses techniques expérimentales (séro-neutralisation chez le bœuf réceptif, mise en évidence de l'antigène spécifique ou des anticorps antibovipestiques).

Une étude clinique attentive, complétée le cas échéant par des recherches expérimentales, doit permettre de différencier la peste bovine d'affections pouvant prêter à confusion, telles que : la fièvre aphteuse, le coryza gangréneux, la stomatite vésiculeuse, le complexe « maladie muqueuse ».

98. RAFYI (A.), KAWEH (M.) et RAMYAR (H.). — **Eradication de la peste bovine en Iran par le vaccin formolé. Emploi du virus atténué et essai d'atténuation du virus local.** *Bull. Off. int. Epiz.*, 1960, **53** (1-2) : 146-52.

La peste bovine qui sévissait autrefois en Iran a été maîtrisée puis a disparu grâce à des mesures vigoureuses et à l'utilisation d'un vaccin tissulaire formolé saponiné. Ce vaccin est préparé à l'Institut Razi à Hessarek ; on utilise pour 200 g de pulpe liquéfiée, 800 g d'une solution de chlorure de sodium à 8 p. 1.000 formolée à 6 p. 1.000 et 2 g de saponine brute. La durée de l'immunité atteint au moins deux ans et le prix de revient est acceptable (0,026 dollar la dose, un bovin adulte valant 50 dollars).

Une expérience avec le vaccin caprinisé fabriqué avec la souche KAG (souche conservée lyophilisée depuis 1949 à l'Institut Razi) a permis d'obtenir une immunité solide après 30 mois. Mais un tel vaccin n'a pas été utilisé dans la campagne de vaccination antipestique récente qui a touché 400.000 bovins le long de la frontière de l'Afghanistan, pour les raisons suivantes :

— longue distance entre le lieu de production et le lieu de vaccination et manque de moyen de transport réfrigéré ;

— bon résultat obtenu avec le vaccin formolé.

Des essais d'adaptation d'une souche pestique locale sur la chèvre et le lapin ont été faits ; après 262 passages sur chèvre le virus est encore virulent pour les bovins ; après 572 passages sur lapin, la virulence est atténuée mais non suffisamment pour qu'un tel virus soit utilisé pour la vaccination.

---

99. AWAD (F. I.). — **Nocardiose de la mamelle et du testicule chez le bœuf** (Nocardiosis of the bovine udder and testis). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (18) : 341-2.

L'infection à *Nocardia farcinica* (farcin du bœuf) est très commune au Soudan.

L'auteur rapporte ici 11 cas d'atteinte de la mamelle, 2 cas cliniques et 9 cas à l'abattoir ; cliniquement la mammite à *Nocardia* ne se distingue pas de la mammite tuberculeuse ; comme celle-ci, c'est une mammite chronique hypertrophiante, avec production abondante de tissu fibreux autour des lésions mammaires.

Le lait excrété était soit franchement purulent, soit de type séreux et contenant en suspension de petits caillots de pus.

Nocardia farcinica a été mis en évidence dans chacun de ces cas soit par examen direct de frottis de pus colorés par la méthode Ziehl-Nielsen, soit par culture sur milieu de Lowenstein, soit par inoculation au cobaye.

Dans un seul cas, la nocardiose était limitée à la mamelle ; dans les autres, les lésions mammaires étaient associées à des lésions du poumon et du système lymphatique.

Les lésions testiculaires ont été observées sur 3 taureaux, associées ici aussi à des lésions pulmonaires et lymphatiques ; chez deux d'entre eux, les testicules hypertrophiés n'étaient plus constitués que d'un pus épais contenu dans une capsule fibreuse formée à partir de la tunique vaginale du testicule ; dans l'autre cas, de petits nodules apparaissaient sur la section du parenchyme testiculaire.

Ces observations confirment la très grande similitude qui existe entre le farcin et la tuberculose bovine.

100. CHAMBON (L.). — **Analyse sérologique de l'antigène somatique de *Malleomyces pseudomallei*.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (3) : 405-15.

L'auteur a procédé à l'analyse sérologique de l'antigène somatique de *M. pseudomallei*, L'étude a porté sur 96 souches de bacilles de Witmore dont 58 d'origine humaine, 7 d'origine tellurique et 9 d'origine animale (porc, 2 ; lapin, 1 ; cobaye ,6).

La préparation des antigènes et des sérums agglutinants est décrite. Les agglutinations ont été faites par centrifugation. L'absorption des agglutinines a été pratiquée suivant deux techniques : saturation des sérums par des suspensions microbiennes très denses et technique quantitative où la densité des suspensions utilisées était déterminée par lecture électrophotométrique. De cette analyse, l'auteur tire les conclusions suivantes :

« Deux antigènes majeurs A et B et deux antigènes mineurs *a* et *b* caractérisent la constitution antigénique de *M. pseudomallei*.

Si l'on ne tient compte que des antigènes majeurs A et B, les 96 souches de bacilles de Whitmore que nous avons étudiées se classent en trois groupes :

Groupe I : présence de l'antigène A (souche 14)

Groupe II : présence de l'antigène B (souches 18 et 76).

Groupe III : présence des antigènes A et B (93 souches).

Seule une analyse chimique permettrait de déterminer les quantités d'antigènes A et B qui entrent dans la constitution de l'antigène somatique des souches du groupe III ; mais le comportement sérologique de ces souches montre que leur pouvoir fixateur des agglutinines anti-B est du même ordre de grandeur, alors que leur agglutinabilité par le sérum anti-B est variable.

Les antigènes mineurs *a* et *b* font preuve d'un faible pouvoir antigénique. Leur présence permet de compléter la formule antigénique des souches appartenant aux trois groupes de la façon suivante :

Groupe I : A + *a* + *b*.

Groupe II : B + *b*.

Groupe III : A + B + *b*.

Pour appliquer ces résultats à l'analyse antigénique d'une souche de bacille de Whitmore, on peut procéder ainsi :

1° *Recherche des antigènes majeurs.* — On peut conclure à la présence de l'antigène A et de l'antigène B si une suspension de la souche à analyser chauffée une heure à 100° est agglutinée au titre d'un sérum anti-A (sérum anti-C 141 saturé par la souche 18) et au titre d'un sérum

anti-B (sérum anti-18 saturé par la souche 14) ; mais lorsque l'agglutination par le sérum anti-B est négative ou partielle, on ne peut conclure à l'inexistence de l'antigène B qu'en l'absence d'un pouvoir fixateur des agglutinines d'un sérum anti-B.

2º *Recherche des antigènes mineurs.* — La présence de l'antigène *a* peut être décelée par agglutination avec un sérum anti-*a* (sérum anti-14 saturé par C 141) et celle de l'antigène *b* par la possibilité de saturer les agglutinines anti-18 d'un sérum anti-14 (agglutinines anti-*b*).

Pour déterminer la présence d'agglutinines anti-*M. pseudomallei* dans un sérum donné, on peut utiliser comme antigènes soit des suspensions chauffées des souches 14 (antigènes A) et 18 (antigène B), soit une suspension chauffée de la souche C 141 (antigènes A + B), suivant que l'on désire ou non distinguer les agglutinines anti-A et anti-B présentes dans ce sérum ».

101. COLLIER (J. R.), CHOW (T. L.), BENJAMIN (M. M.) et DEEM (A. W.). — **Résultats de l'infection mixte expérimentale des bovins par le virus de la rhinotrachéite infectieuse et par *Pasteurella hemolytica*** (The combined effect of infectious bovine rhinotracheitis virus and *Pasteurella hemolytica* on cattle). *Amer. J. Vet. Res.*, 1960, **21** (81) : 195-8. Traduction du résumé des auteurs.

1) De jeunes bovins, maintenus à l'abri d'infections étrangères, furent inoculés avec le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine ou avec une culture de *P. hemolytica* ou simultanément avec les deux agents infectieux. Dans ces divers groupes d'animaux, apparurent des infections de l'appareil respiratoire.

2) L'intensité des signes cliniques chez les animaux à infection mixte n'était pas sensiblement plus marquée que chez les animaux à infection unique

La durée de la maladie, cependant, fut plus grande chez les premiers, où l'on put diagnostiquer sur deux d'entre eux une pneumonie par l'auscultation.

3) On peut en conclure que l'infection par le virus de la rhinotrachéite aggrave l'évolution de l'infection à *P. hemolytica* chez le bétail, bien qu'il ne s'agisse pas d'une « synergie » aggravant profondément la maladie.

102. RENOUX (G.). — **Nouvelles épreuves bactériostatiques pour différencier les *Brucella*.** *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1960, **37** (1) : 23-35. Conclusions et résumé de l'auteur.

Des épreuves bactériostatiques basées sur l'action du bleu de méthylène, du vert Janus et de l'érythromycine permettent de classer les souches « smooth » de *Brucella*. Les milieux au vert Janus et à l'érythromycine répartissent 1.086 souches en 4 groupes. Les résultats obtenus sont stables et reproductibles pour chaque souche étudiée.

La comparaison de ces résultats avec ceux des épreuves classiques à la thionine et la fuschine basique montre qu'il n'y a pas de corrélation exacte entre les deux classifications. Ce fait soulève à nouveau le problème de la valeur de la classification des *Brucella*. Si les épreuves bactériostatiques au vert Janus et à l'érythromycine avaient été proposées les premières, ne seraient-elles pas la base de la différenciation des *Brucella* ? Les groupes ainsi formés par l'action du vert Janus et de l'érythromycine ont-ils quelque importance théorique ou pratique ? Les espèces de *Brucella* reconnues par les épreuves classiques sont-elles bien réellement des espèces ?

103. VANCHESWARA IYER (S.) et RANGA RAO (D. V.). — **Etudes sur les vaccins avec adjuvant contre la septicémie hémorragique du bétail** (Studies on haemorrhagic septicaemia adjuvant vaccines. II). *Ind. vet. J.*, 1959, **36** (9) : 415-26. Traduction du résumé des auteurs.

— Le vaccin contre la S. H. précipité par l'alun et les vaccins à adjuvant huileux sont capables d'immuniser le bétail contre une dose de culture virulente de *Pasteurella boviseptica* équivalente à 100 à 1.000 doses minima mortelles pour les bovins.

— Une immunité sérieuse s'installe chez les animaux vaccinés dans les cinq jours qui suivent l'injection du vaccin à l'alun et dans les sept jours qui suivent celle du vaccin huileux.

— La protection conférée par le vaccin à l'alun est d'environ 6 mois, alors qu'elle est plus grande et dure environ 1 an dans le cas du vaccin en excipient huileux.

— Pour obtenir les meilleurs résultats, le vaccin huileux doit être administré par voie intramusculaire à la dose de 3 ml.

— Ces vaccins se conservent bien au froid et sont capables de conférer une bonne immunité après un délai de conservation de 2 ans si celle-ci a été réalisée à 4°,5 C et après 3 mois si le stockage s'est fait à la température ambiante de 26 à 32°C.

104. SHIRLAW (J. F.). — **Observations sur les maladies des veaux au Kenya. II. Diarrhées des veaux : colibacillose des veaux et vaccination** (Observations on calf diseases in Kenya. II. Calf scours : colibacillosis of calves, with special reference to vaccination). *Brit. vet. J.*, 1960, **116** (2) : 69-80.

L'auteur rapporte ici ses travaux sur l'étude de la colibacillose des veaux au Kenya.

Vingt-quatre souches d'*E. coli* ont été isolées et étudiées sous leurs aspects biochimiques et sérologiques. Leur sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques et leur virulence ont été examinées.

La réserve hépatique en vitamine A a été évaluée chez les veaux atteints, par la méthode de Carr et Price.

Des essais de vaccination des vaches gestantes ont montré, qu'après la parturition, le colostrum de ces vaches ne contenait pratiquement aucun anticorps protecteur contre les souches vaccinales.

Deux génisses, qui avaient reçu de fortes doses de ce vaccin, ont fourni des réponses immunologiques différentes, en ce qui concerne les agglutinines O et H.

Ni les sérums commerciaux anticolibacillaires, ni les sérums de ces génisses vaccinées n'ont pu protéger les souris contre l'épreuve virulente faite avec les souches vaccinales.

Il semble qu'en l'état actuel de nos connaissances et de nos méthodes l'immunisation efficace des veaux contre la colibacillose soit encore loin d'être au point.

Les traitements par les sulfamides et les antibiotiques se heurtent de plus en plus à des souches résistantes.

105. THILS (Ed.). — **Avortement à *Vibrio fœtus* au Congo belge.** *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (1) : 115-23.

L'auteur décrit l'identification et l'étude de la première souche de *Vibrio fœtus* isolée au Congo belge et passe en revue les possibilités de diagnostic de cette affection :

« La méthode de diagnostic la plus sûre reste la mise en évidence de l'agent causal. Il faut cependant tenir compte du fait que *Vibrio fœtus* est rapidement détruit et que seuls les prélèvements ensemencés dans les 24 ou 48 heures de leur récolte sont susceptibles de donner des résultats positifs.

Le matériel à envoyer au laboratoire pour les cultures sera, soit le contenu stomacal ou le cerveau de l'avorton, soit le mucus vaginal de la vache suspecte, prélevé au moment des chaleurs, soit le produit de lavage du fourreau du taureau suspect (avec 150 cm^3 d'eau physiologique stérile). Vu le peu de succès de cette méthode si les ensemencements ne sont pas réalisés dans des conditions idéales, il faudra se baser surtout sur les résultats des séro- et muco-agglutinations. La séro-agglutination reste une méthode de valeur limitée, étant donné que les agglutinines peuvent n'apparaître qu'assez tardivement et que leur taux peut ne pas être très élevé.

Il reste donc la recherche des agglutinines dans le mucus vaginal, prélevé en dehors de l'œstrus, pour éviter sa dilution par les diverses sécrétions éliminées par l'animal à ce moment. Les agglutinines y apparaissent plus précocement et y persistent plus longtemps. Parmi les diverses méthodes de prélèvement, on peut retenir la récolte à l'aide du tampon ou à l'aide d'une longue pipette en plastic qu'on introduit dans le vagin jusqu'au niveau du col, de façon à y aspirer les sécrétions qui s'y trouvent, ou à l'aide d'une cuillère spéciale (imaginée par Florent) portée sur un long manche et qui sert à récolter le mucus en raclant les parois vaginales au niveau du col.

Il est bien entendu que tous ces prélèvements sont à envoyer au laboratoire en thermos et par la voie la plus rapide ».

106. SOLIMAN (K. N.) et QUDDUS KHAN (A.). — **Note sur les salmonelloses du bétail dans la province du Nil supérieur, au Soudan** (A note on salmonella infection of livestock in upper Nile province, Sudan). 17 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I.B.E.D.*), 1959, **7** (4) : 371-7. Résumé français.

Une maladie des veaux, caractérisée par de la tristesse, de l'inappétence, de la sécheresse des

muqueuses, du larmoiement, un pouls et une respiration accélérés, des muqueuses congestionnées, de la température s'élevant à 41,5°C, tous ces symptômes accompagnés parfois de diarrhée avec douleur abdominale ou encore de pneumonie, et se terminant par la mort, a été diagnostiquée au Soudan comme étant due à *Solmonella dublin.*

La même maladie fut aussi rencontrée sur des gazelles. L'autopsie indiquait que les animaux étaient morts de septicémie : engorgement, congestion et œdème des ganglions lymphatiques, pétéchies sur certains organes et muqueuses, foyer de nécrose dans le foie, vésicule biliaire distendue par une bile épaisse, inflammation catarrhale diffuse de l'intestin grêle avec œdème et hémorragie de la muqueuse. Dans un cas, un veau présentait des lésions de pneumonie des lobes apicaux, de la congestion et de l'emphysème, des pétéchies sur la muqueuse de la caillette, de l'œdème de l'intestin grèle. Les ensemencements faits avec le sang de trois veaux et d'une gazelle, ainsi que les examens sérologiques pratiqués indiquèrent qu'il s'agissait de *Salmonella dublin.*

Salmonella gallinarum fut isolé sur des volailles domestiques.

Les auteurs pensent que *Salmonella dublin* des veaux peut être à l'origine de plusieurs cas d'infection et même de mortalité survenus chez des hommes au Soudan.

107. ENTESSAR (F.) et ARDALAN (A.). — **La Tuberculose bovine en Iran. Détermination des types de bacilles tuberculeux isolés de 136 produits pathologiques provenant de l'abattoir de Théhéran.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1960, **53** (3-4) : 293-7. Conclusion des auteurs.

La tuberculose bovine est assez fréquente dans les troupeaux de bovins rassemblés aux alentours de Téhéran.

Les souches isolées jusqu'à ce jour, quoique peu nombreuses, sont toutes du type bovin.

Des recherches ultérieures sont en cours pour déterminer le pourcentage des troupeaux infectés ainsi que les types de bacilles les plus fréquents.

108. FAGARD (P.), PINCKERS (F. R.) et DEKEYSER. — **De l'importance de la fixation du complément pour l'interprétation sérologique post-vaccinale au B. 19 et post-infectieuse de la brucellose.** 22 réf. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1959, **51** (11-12) : 862-76.

La vaccination avec la souche B. 19 utilisée dans la lutte contre la brucellose rend difficile le diagnostic sérologique de la maladie. Les auteurs exposent l'expérimentation qu'ils ont faite en utilisant cette souche B. 19 à raison de 50 milliards de germes vivants par voie sous-cutanée et sous un volume de 5 ml par dose. Ils tirent les conclusions suivantes :

« A la lumière des résultats constatés, on est en droit de conclure que les sensibilisatrices, après vaccination au B. 19, disparaissent beaucoup plus rapidement que les agglutinines et deviennent pratiquement absentes après quatre mois. Sur un total de 87 animaux vaccinés depuis quatre mois, seuls 3, dont la preuve n'a pu être faite qu'ils étaient éventuellement infectés au moment de la vaccination, présentaient encore des sensibilisatrices sériques à un titre élevé, soit 3,43 p. 100.

Des observations faites, on peut dire que la plupart des animaux qui après quatre mois de vaccination présentent encore des sensibilisatrices, sont infectés au moment de la vaccination. De tels animaux, même vaccinés, constituent toujours un danger de contagion pour leur entourage. Aussi, la conclusion qui s'impose consiste à ne conserver au sein d'un troupeau vacciné que les animaux qui, après quatre mois, auraient perdu leurs sensibilisatrices sériques et à éliminer ceux qui maintiennent encore un titre élevé.

De cette façon, on arriverait à ne conserver, dans un troupeau infecté et vacciné, qu'un minimum ou aucun animal excréteur de *Brucella* virulentes. La vaccination serait alors très efficace et ne risquerait pas de se trouver défaillante face à une contamination trop intense ou répétée ».

D'autre part, ayant eu à poser un diagnostic sérologique sur 154 sérums de bovidés, ils obtinrent davantage de réactions positives avec la réaction de déviation du complément qu'avec celle d'agglutination. Ils estiment que « si l'agglutination et le *ring test* peuvent suffire pour des sondages de troupeaux, il est bon de leur adjoindre la fixation du complément lorsqu'ils sont négatifs et ne s'adressent qu'à deux ou trois animaux cliniquement suspects ».

109. JACOTOT (H.) et VALLÉE (A.). — **Sur le pouvoir vaccinant des brucelles en phase R des souches Bück 19 et Zdrodovsky BA.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (3) : 360-6. Conclusion des auteurs.

Les suspensions de colonies rugueuses des brucelles vaccinales Bück 19 et BA de Zdrodovsky peuvent être considérées pratiquement comme dépourvues de l'aptitude à vacciner ; le pouvoir immunigène généralement très faible, parfois pourtant caractérisé qu'elles manifestent en quelques cas, résulte vraisemblablement de mutations réverses R → S au sein de la préparation ou dans l'organisme après l'inoculation ; il est donc désirable que les vaccins obtenus à partir de ces souches contiennent le minimum de brucelles en phase R.

110. JACOTOT (H.) et VIRAT (B.). — **Vaccination contre l'infection charbonneuse par injection de bactéridies tuées en excipient huileux.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (2) : 297-9. Résumé des auteurs.

Les bactéridies charbonneuses capsulées tuées par le formol sont impropres à induire l'immunité ; cette inaptitude est moins absolue chez les bactéridies acapsulées. Les unes et les autres, mais surtout les acapsulées, manifestent un pouvoir immunigène notable après incorporation à l'adjuvant puissant que constitue le mélange mayoline-arlacel. Ceci établit la présence dans le corps microbien même d'un facteur antigénique vaccinant, probablement fragile, et que le formol stabiliserait. La question se pose de savoir s'il existe quelque rapport entre cet antigène, l'antigène vaccinant que l'on peut, dans certaines conditions, extraire des filtrats, et la toxine sécrétée par le microbe.

111. SLAVKOV (I.), DELTCHEV (Ch.), BOEV (B.), MANOV (T.), IVANOV (M.), STANOEV (S.), YANKOV (G.), DJOUROV (Tz.) et STAMATOV (T.). — **Considérations sur les *Salmonella* trouvées chez les porcs abattus d'urgence.** 7 réf. *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1959, **51** (5-6) : 264-78. Résumé.

Il s'est avéré que les porcs malades abattus d'urgence sont porteurs de *Salmonella* dans une proportion de 22,28 p. 100. Ce chiffre varie selon les différentes affections. Ainsi, pour la maladie d'Aujeszky, il est de 35,59 p. 100, pour l'entérite de 33,33 p. 100, pour les affections pulmonaires de 28,05 p. 100, pour la peste de 15,79 p. 100 ; enfin, pour la forme aiguë de cette maladie, comportant une entérite prononcée, les animaux sont porteurs de *Salmonella* dans 43,07 p. 100 des cas.

Les organes des porcs malades ont permis d'isoler 612 souches de Salmonella, dont 529 de *S. cholerae suis*, 9 de *S. typhimurium*, 6 de *S. brandenburg*, une de *S. oranienburg* une de *S. munster*. Des *S. brandenburg* ont été isolées pour la première fois chez les animaux.

La dispersion des *Salmonella* dans les différents organes est faible (un à trois organes) dans les cas où l'appareil digestif est exclu du processus pathologique. L'état pathophysiologique grave des porcs, comportant des lésions de la muqueuse intestinale, crée des conditions propices à la dissémination des *Salmonella* dans plusieurs organes (quatre à neuf). Les investigations ont abouti à la constatation que les *S. cholerae suis* sont d'un type envahisseur plus vigoureux que les autres variétés.

Dans certains cas, des *Salmonella* ne sont isolées que des poumons, des ganglions lymphatiques mésentériques, de la valvule iléocæcale et des plaques de Peyer, organes exemptés de l'inspection obligatoire des viandes (12 cas sur 152 positifs).

Dans 10,96 p. 100 des cas positifs, des *Salmonella* ont été isolées seulement par la méthode des milieux d'enrichissement. Ce fait nécessite évidemment l'emploi de milieux d'enrichissement pour tous les cas d'analyses.

Le pourcentage élevé (19,55 p. 100) d'animaux vecteurs d'infection parmi les porcs malades, abattus d'urgence, provenant de certaines fermes seulement, décèle les foyers d'infection des *Salmonella*. Il est établi que l'ambiance matérielle de ces fermes est également polluée par des *Salmonella*. Ce fait montre que la lutte contre les porteurs de *Salmonella* doit commencer à partir des fermes d'engraissement, fournisseurs d'animaux de boucherie destinés aux abattoirs. De cette manière, la lutte contre les toxi-infections humaines deviendra plus efficace.

112. CHABBERT (Y.). — **Evolution des populations bactériennes résistantes sous l'influence des antibiotiques.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, **97** (1), 41-52.

Depuis quelques années les bactéries hébergées par l'homme et les animaux subissent l'agression considérable des antibiotiques utilisés dans le but de les faire disparaître. Mais les bactéries sont capables de résister à cette agression ; des bactéries résistantes apparaissent par sélection d'individus, de souches ou d'espèces.

— La résistance acquise par un *individu* microbien est rare *in vivo* ; la fréquence avec laquelle la résistance acquise a été observée *in vivo* est parallèle aux taux de mutation et aux échelons observés *in vitro*. Cette rareté est due :

a) à la déficience des germes résistants qui subissent des altérations portant sur la croissance, sur divers métabolismes, sur la virulence ; le résistant semble être un individu désavantagé en l'absence d'agent sélecteur ;

b) à l'antibiothérapie associée qui est certainement le facteur essentiel freinant l'émergence des résistants.

— Le pourcentage des *souches* résistantes au sein d'une espèce augmente, souches dont la résistance a été acquise au cours d'un traitement ou, plus généralement, souches ayant une résistance naturelle. Ces dernières peuvent être voisines du type sensible ou d'un type différant par plusieurs caractères. Dans une espèce, des souches résistantes hétérogènes vont pouvoir être sélectionnées. L'auteur cite comme espèces ayant le plus évoluées : les *staphylocoques*, dont le pourcentage de souches résistantes est sous la stricte dépendance de l'extension d'emploi d'un antibiotique et peut atteindre, dans les hôpitaux, 70 à 80 ; mais dans la population générale des sujets sains, la fréquence des souches résistantes n'augmentent que très peu ; — *Escherichia coli pathogène*, dont le pourcentage de souches résistantes aux antibiotiques à large spectre utilisés à Lille est passé de 1954 à 1956 de 19 à 96 p. 100 ; — *Pseudomonas aeruginosa*, dont 80 p. 100 des souches ne sont plus sensibles qu'à la famille polymyxine-colimycine ; — les *gonocoques*, qui étaient devenus résistants aux sulfamides lors de l'utilisation de ceux-ci (80 p. 100 des souches en 1949 à Boston contre 10 p. 100 en 1954 quand on a généralisé l'utilisation de la pénicilline).

Cependant l'évolution vers la résistance n'est pas générale et des espèces ne paraissent pas évoluer tels les streptocoques du groupe A, les pneumocoques, les méningocoques, les *Salmonella*, *Shigella*, *Brucella* et *Hemophilae*. A côté des facteurs favorisant cette évolution (fréquence au sein d'une espèce de souches naturellement résistantes, usage intensif d'un antibiotique, facilités de contagion), il existe des facteurs limitants, particulièrement la déficience ou l'instabilité des germes résistants et la multiplication des antibiotiques.

— La sélection d'*espèces* résistantes dans les flores complexes peut résulter de l'effet des antibiotiques : ainsi chez l'homme, lors d'infections urinaires (après *E. coli*, staphylocoques et entérocoques initiaux, on rencontre des *Proteus*, puis des *Pseudomonas*, enfin des *Alcaligene fecalis*), lors d'affections pulmonaires (après antibiothérapie prolongée chez un sujet fatigué, on isole des levures), lors d'essai de modification ou de suppression de la flore intestinale en vue d'une intervention chirurgicale. On utilise alors des produits non absorbables et non détruits dans l'intestin. D'ailleurs la flore normale se reconstitue extrêmement vite. Au contraire, lors de l'administration *per os* d'antibiotiques absorbables, il peut y avoir sélection d'espèces pathogènes (par exemple lors de l'absorption de tétracycline, sélection de staphylocoques entérotoxiques résistants).

En ce qui concerne l'étiologie bactérienne des maladies, on observe une diminution incontestable des grands germes spécifiques due surtout au fait que la majorité des infections sont jugulées très tôt par les antibiotiques. Au contraire, d'autres bactéries ont un rôle croissant : des staphylocoques et des bacilles Gram-négatifs : *Aerobacter*, *Pseudomonas*, *Alcaligenes*, *Moraxella* ; il s'agit de bactéries dont l'habitat naturel est extérieur à l'homme et elles sont certainement plus sauvages que les espèces classiques. Mais s'il est loisible de parler d'une menace de la part de ces espèces il ne l'est pas de penser actuellement que leur rôle pathogène deviendra un problème pour la santé publique. L'auteur conclut ainsi :

« La résistance microbienne n'a pas annulé complètement l'effet des antibiotiques. Dans beaucoup de domaines, elle ne constitue qu'un danger mineur. L'emploi, en associations multiples, d'antibiotiques différents, permet d'éviter des sélections trop importantes. Cependant, bien que la marche de la résistance soit plus lente

qu'on aurait pu le supposer et que l'on observe de nombreux paliers et rémissions, les antibiotiques perdent avec le temps une partie croissante de leur efficacité. Le bilan actuel n'est favorable que parce que l'apparition régulière d'antibiotiques nouveaux a permis, ces dernières années, d'avoir toujours une arme de plus dans les cas les plus difficiles. Cet état d'équilibre est évidemment précaire, il est indispensable que l'effort de découverte et de mise au point des antibiotiques ne se ralentisse pas tant d'une diminution massive de la morbidité et de l'infestation par les différentes espèces pathogènes ne pourra pas faire augurer de leur disparition prochaine. Ce n'est pas encore le cas aujourd'hui ».

113. DEGOMMIER (J.). — **Fluorescence et acido-alcoolo-résistance relative du bacille tuberculeux.** 9 phot., 19 réf., *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, **96** (6), 723-33.

Dans des publications précédentes (Audrin (J.) et Degommier (J.), *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **93**, 413 ; — Degommier (J.), *Bull. méd. Cambo*, 1957, 76, 24), l'auteur a fait une étude comparée de la technique de recherche en fluorescence du bacille tuberculeux avec la technique classique de Ziehl-Neelsen. Il était ainsi apparu que la fluorescence révélait des bacilles que l'on ne retrouvait pas au Ziehl et, plus particulièrement, sur 198 frottis positifs à la fluorescence, 15 n'avaient montré au Ziehl aucun bacille. L'auteur pense que l'explication de cette différence de résultat provient d'une variation dans l'acido-alcoolo-résistance du bacille de Koch ; il conclut ainsi :

« En biologie, il n'est pas de lignes de délimitation nette. Aussi ne saurait-on considérer la coloration de Ziehl-Neelsen comme un test rigide, délimitant strictement « acido-alcoolo-résistants » et « non acido-alcoolo-résistants ».

A y regarder de près, on se rend compte que, dans un même étalement d'authentiques bacilles de Koch, H37Rv par exemple, coloré au Ziehl, une majorité de bacilles sont franchement rouges, qu'un certain nombre d'autres ont diversement retenu la fuchsine. On remarque des bacilles qui sont à peine roses. C'est à partir de cette zone inférieure d'acido-résistance que la fluorescence par l'auramine permet d'aller plus loin, et fait apparaître des bacilles que le Ziehl ne révèle pas. Ce qui est regrettable, car ces bacilles de moindre AAR sont, selon toute vraisemblance, de jeunes bacilles.

Il n'est donc pas surprenant de rencontrer *dans un étalement de produit pathologique* des bacilles de moindre AAR que ceux révélés par le Ziehl. Après les constatations que nous venons de faire sur les cultures, le contraire nous paraîtrait anormal. Aussi pensons-nous pouvoir conclure en disant que la fluorescence apporte un gain important de sensibilité que l'on pourrait estimer, en reprenant nos chiffres du début, à 15 pour 198 positifs, soit environ 7 p. 100 (chez des malades en traitement sanatorial).

Ajoutons que, dans ces conditions, le contrôle par le Ziehl, que nous préconisions dans notre précédente étude, nous paraît maintenant superflu, sauf dans les cas douteux, et à condition que l'observateur soit parfaitement entraîné à la technique de la fluorescence ».

114. ABDUSSALAM (D. M.). — **Importance des études écologiques concernant les animaux sauvages, réservoirs de zoonoses.** *Bull. O. M. S.*, 1959, **21** (2) : 179-85, repris par *Bull. Off. int. Epiz.*, 1959, **51** (11-12) : 940-60.

L'écologie des réservoirs de zoonoses que constituent les animaux sauvages est souvent mal connue, ce qui provoque des hésitations ou des échecs dans les campagnes de lutte ou d'éradication. Au contraire, on a pu reconnaître l'existence de foyers enzootiques dans la nature en examinant les caractéristiques du terrain, la végétation, la topographie et d'autres particularités du milieu (« l'épidémiologie de l'habitat » de Pavlovsky). La méthode écologique est particulièrement intéressante pour étudier ou combattre les zoonoses transmises par des vecteurs ; elle peut permettre la mise en évidence de nouvelles zoonoses et la découverte d'animaux utilisables en laboratoire pour l'étude des maladies.

L'auteur passe en revue les caractéristiques générales des zoonoses dont le réservoir est constitué par des animaux sauvages : densité des animaux ; vecteur ; syndrome sub-clinique ou bénin ou chronique ; modes de la transmission, hôtes de remplacement ; modes d'infection de l'homme ; variations de virulence de l'agent infectieux ; influence de l'évolution du milieu

sur l'évolution de l'hôte-réservoir de virus et particulièrement influence des changements apportés par l'homme ; possibilité du transport de l'agent causal ou de parasites-réservoirs de virus par des animaux (oiseaux...).

Les études écologiques de foyers enzootiques devront porter sur la taxonomie de tous les vertébrés et de leurs parasites, sur leur cycle biologique, sur les inter-relations entre les animaux et leur nourriture, sur l'examen de leurs tissus et de leurs excrétions, etc...

Un tel travail exigera la collaboration d'épidémiologistes, de microbiologistes, d'écologistes, de parasitologues, de botanistes, de géologues, de climatologistes, ayant à leur disposition un bon musée et un service de laboratoire adéquat.

Pathologie générale

115. SCHINDLER (R.). — **Etude sur l'importance d'un facteur salivaire existant chez les carnivores et ayant une action semblable à celle de l'hyaluronidase dans la transmission de la rage** (Untersuchungen über die Bedeutung eines bei Karnivoren vorkommenden Speichelfaktors mit Hyaluronidase-ähnlicher Wirkung für die Ubertragung der Tollwutinfektion). 280 réf. environ *Zeitsch. Tropenmed. Parasit.*, 1960, **11** (1): 71-109. Traduction du résumé.

L'incubation d'une infection rabique est raccourcie par l'hyaluronidase testiculaire (hyase) et la mortalité accrue. Ce ferment est actif aussi bien avec le virus des rues qu'avec le virus fixe.

L'action de l'hyase est limitée aux processus hors du S. N. C. Elle favorise sans doute le contact entre le virus et les nerfs périphériques, la pénétration du virus dans les nerfs et aussi peut-être son trajet vers le S. N. C.

L'histamine possède, inoculée localement, une action empêchante sur l'infection rabique. Il n'a pas été établi si l'action de l'hyase augmente dans l'infection rabique de la même façon que cela a été observé dans le phénomène de Spreading. Si l'histamine n'est pas injectée au lieu d'infection elle déclenche un effet de *stress* et augmente la mortalité.

Un facteur analogue à l'hyase a été trouvé dans les glandes salivaires des carnivores. Il possède chez ces animaux vraisemblablement une importance physiologique comme ferment alimentaire.

L'infection rabique peut dans les conditions naturelles ne pas être influencée par le facteur salivaire, car la différence entre le pH optimum du ferment et le pH optimum du virus est si grande qu'elle élimine une interaction.

Les résultats de l'expérience montrent que le virus rabique peut lui-même produire une hyaluronidase.

Péripneumonie

116. PROVOST (A.), VILLEMOT (J. M.), QUEVAL (R.) et VALANZA (J.). — **Les limites d'interprétation de la réaction d'agglutination sur lame dans le diagnostic de la péripneumonie.** 19 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (4) : 337-43.

Les auteurs ont étudié les facteurs sérologiques pouvant fausser la spécificité de la réaction d'agglutination sur lame. En effet un certain pourcentage d'animaux donne une réaction d'agglutination positive sans qu'on trouve à l'autopsie de lésions visibles. Au Tchad, près de 30 p. 100 des vaches hébergent des germes génitaux du groupe de la péripneumonie (*Mycoplasma bovigenitalium* ou *M. laidlawi*) ; mais ces vaches n'ont pas toutes des agglutinines actives sur l'antigène

coloré utilisé pour l'agglutination rapide. Infectant des bovins avec *M. mycoides* var. *capri* en aérosols, les auteurs ont constaté que du point de vue sérologique ces bovins étaient indifférenciables de ceux atteints de péripneumonie après un délai de 5 à 10 jours et pendant un mois. Il se peut qu'une telle infection se réalise naturellement. Ni le virus vaccinal, ni *Pasteurella multocida* et ni les entérobactéries ne doivent être retenues comme agents induisant des agglutinines non spécifiques.

La réaction d'agglutination positive n'apparaît plus comme une réaction spécifique due à la présence dans l'organisme de *M. mycoides* var. *mycoides*, mais comme une réaction de groupe. Par contre, la réaction négative conserve toute sa valeur sauf pour les animaux au premier stade et au dernier de la maladie.

Leptospiroses

117. BABUDIERI (B.) et GASPARDIS (D.). — **Recherches sur la présence et la signification des anticorps pour les leptospires dans les sérums de bovins.** *Zooprofilassi*, 1959 (1) : 19 ; repris dans *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1959, **51** (11-12) : 1087-99 ; résumé français.

Les auteurs recherchent la présence d'agglutinines pour les leptospires dans les sérums de 549 bovins, provenant de divers élevages du Frioul Oriental. Un pourcentage élevé de sérums (89,8 p. 100) a agglutiné *L. ictero-haemorrhagiae*, au 1/100 ou plus ; d'autres sérotypes de leptospires ont été agglutinés plus rarement. D'autre part, on a recherché, pendant des périodes, dans certains cas, supérieures à une année, la présence éventuelle d'agglutinines dans le sérum de veaux nés de mères séro-négatives et séro-positives. En général, dans le premier cas, les veaux sont également séro-négatifs ; dans le second cas, au contraire, ceux-ci sont séro-positifs à la naissance, mais ils deviennent négatifs après environ un mois et ils acquièrent parfois une faible positivité, seulement quelques mois plus tard. Les auteurs discutent de la signification possible des agglutinations à titre faible, si fréquentes avec les sérums de bovins, et ils considèrent la possibilité que celles-ci soient dues à une infection asymptomatique par leptospire ou qu'elles soient causées par un facteur sérique non spécifique, de nature non immunitaire. Il n'est pas encore possible d'établir avec certitude laquelle des deux hypothèses est la mieux fondée, non plus que l'on ne peut négliger la possibilité que ces agglutinines soient de nature paraspécifique et soient la conséquence d'infections produites par des agents bactériens qui aient un antigène commun avec les leptospires.

Rickettsioses

118. WISSEMAN (C. L. Jr.), GLAZIER (J.) et GRIEVES (M. J.). — **Interaction des rickettsies et des cellules-hôtes phagocytes. I. Etudes *in vitro* de la phagocytose et de l'opsonisation des rickettsies du typhus** (Interaction of Rickettsiae and Phagocytic Host Cells I. In vitro studies of Phagocytosis and Opsonization of Typhus Rickettsiae). 54 réf. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) : 339-60. Résumé français.

1º Les rickettsies du typhus (*R. mooseri* et *R. prowazeki*), tuées par le formol, sont phagocytées *in vitro* par les leucocytes polynucléaires de l'homme et de plusieurs espèces d'animaux de laboratoire. Les autres cellules de la « couche grise » ne présentent pas d'action phagocytaire *in vitro* aussi élevée.

2º Les rickettsies du typhus tuées ne sont pas résistantes à la phagocytose lorsqu'on les compare à des bactéries dégradées de taille sem-

blable dans des conditions rigoureusement définies. La virulence des souches rickettsiennes étudiées ne se traduit pas par des différences en ce qui concerne l'ingestion par les leucocytes.

3° Les leucocytes de l'homme et de plusieurs espèces d'animaux de laboratoire ingèrent les organismes du typhus tués au même taux en présence de sérum normal homologue, que ces animaux soient naturellement résistants ou sensibles à l'infection par ces différentes souches rickettsiennes.

4° Le sérum d'animaux immunisés augmente nettement la phagocytose des rickettsies. Une méthode de titrage du taux des anticorps opsonisants présents dans le sérum est décrite. Par ce procédé, les réactions fortement croisées dans le cadre des anticorps opsonisants entre les typhus épidémique et murin, présentent le même schéma que les réactions croisées trouvées dans plusieurs autres tests sérologiques « spécifiques ».

119. GIROUD (P.) et DUMAS (Mme N.). — **Le virus de l'avortement des ovins, son contrôle sur lapin. Action des antigènes formolés.** *C. R. Acad. Sci.*, 1959, **249** (10) : 978-9.

Dans les conditions naturelles, il est difficile de juger d'une immunisation vis-à-vis du virus de l'avortement des ovins, puisque les brebis n'avortent que dans une certaine proportion et que les avortements surviennent sans notion de maladie générale. La reproduction de la maladie à la seringue ne peut être comparée à la maladie spontanée. Aussi peut-on étudier l'immunisation sur des animaux différents de ceux qui font la maladie naturelle.

La culture vitelline du virus de l'avortement des ovins provoque, injectée par la voie intradermique chez le lapin, une hyperthermie et des réactions cutanées neutralisées par le sérum des animaux guéris ; chez la femelle pleine, les réactions locales peuvent être minimes, et l'on peut constater un avortement, la maladie générale étant apparente ou non. De grosses doses intraveineuses provoquent une maladie à évolution rapide avec surtout une atteinte du myocarde, mais aussi des infarctus dans les reins quand la maladie évolue rapidement vers la mort.

Ces effets pathogènes peuvent être atténués ou supprimés chez les animaux ayant reçu au préalable un antigène représenté par une culture sur membrane vitelline formolée à 2 p. 1.000. Les résultats sont encore meilleurs en cas d'adjonction d'antigène de *R. burneti*.

Theilériose

120. JEZIERSKI (A.), LAMBELIN (G.) et LATEUR (L.). — **Immunisation des bovidés contre l'« East Coast Fever » (Theilériose à *Theileria parva*).** *Bull. Inform. I. N. E. A. C.*, 1959, **8** (1) : 1-21.

Le programme d'amélioration du bétail de l'Ituri par l'introduction d'animaux perfectionnés est limitée par l'existence d'une theilériose du à *T. parva*, la fièvre de la côte orientale, transmise aux bovins par des tiques. La prophylaxie est basée, d'une part sur la destruction des tiques par des produits insecticides, d'autre part sur l'immunisation de bovins neufs. Jusqu'alors, aucun traitement ne s'est révélé efficace.

Au laboratoire vétérinaire de Gabu, les auteurs ont mis au point une méthode d'immunisation basée sur la méthode du traitement préventif à l'auréomycine préconisée par Neitz (1953). Ils ont utilisé des veaux récemment sevrés de huit mois sur les oreilles desquels ils ont déposé 300 à 400 tiques infectées par animal. Ces tiques, adultes et nymphes, sont laissées en place six à huit jours, les oreilles étant encapuchonnées. En même temps, dès le premier jour, on injecte aux animaux par voie intraveineuse de l'auréomycine à raison de 10 mg/kg. La même dose est répétée à des intervalles irréguliers compris entre 24 et 48 heures jusqu'à ce que soit redevenue normale la température du bovin et qu'ait fortement diminué le nombre des corpuscules de Koch dans les ganglions.

Un élevage de tiques, *Rhipicephalus appendiculatus* est indispensable, tiques non infectées élevées sur lapin, et tiques contaminées que l'on

gorge sur des oreilles de lapins et de bovins. Il faut disposer de tiques récemment infectées et à Gabu on en utilise jusqu'à 400 par bovin que l'on veut infecter. Il est nécessaire d'utiliser des souches de *T. parva* locales. On contrôle la virulence des tiques en infectant des bovins neufs et sensibles. Chez ces derniers, après une incubation d'une semaine, la température commence à monter, les ganglions parotidiens et préscapulaires s'hypertrophient et montrent les premiers corpuscules de Koch. Deux ou trois jours plus tard, on décèle dans les hématies des gamétocytes ; la température atteint alors 41-42°. Cliniquement, on observe du larmoiement, du jetage, une respiration difficile. Vers le 18e jour, l'animal entre en agonie. A l'autopsie on trouve des pétéchies sur le myocarde, de l'œdème pulmonaire, une gastrite avec souvent des ulcérations très nettes, des pseudo-infarctus rénaux. De nombreux corpuscules de Koch sont visibles dans les frottis de ganglion, de poumon, de foie, de rate et de rein, et des gamétocytes de *T. parva* dans les hématies.

Les animaux infectés, traités à l'auréomycine en vue de leur immunisation, présentent les symptômes suivants : gonflement des ganglions, surtout des parotidiens ; les corpuscules de Koch apparus dans les ganglions vers le 7e jour diminuent rapidement en nombre et l'on ne retrouve plus que des formes atypiques (« débris »). La température s'élève, mais moins haut et moins longtemps que chez les animaux non traités. Les formes parasitaires endoglobulaires n'apparaissent qu'exceptionnellement. La guérison est constante. La croissance au cours du traitement reste normale.

Les auteurs décrivent les essais d'immunisation menés à Gabu en 1954, 1955 et 1956, qui leur ont permis de définir la méthode la plus efficace d'immunisation. 55 bovins ont été immunisés. Le prix de revient (pour un animal de 150 kg, il faut 16 doses de 1,5 g d'auréomycine, soit 2.800 francs belges) limite la méthode aux animaux de valeur destinés à vivre dans un milieu où n'existe aucune protection contre les tiques vectrices.

Trypanosomiases

121. FROMENTIN (H.). — **Crises trypanolytiques et variations antigéniques de *Trypanosoma gambiense* chez la souris.** *Bull. Soc. Path. exo.* 1959, **52** (4) : 423-6. Résumé et conclusions de l'auteur.

Lorsque des trypanosomes infectant une souris sont soumis à l'action d'une dose de tryparsamide juste suffisante pour provoquer leur disparition temporaire, le changement de type antigénique est toujours évident, quelle que soit la date, sur les trypanosomes de rechute éprouvés après crise totale. Il interviendrait, d'après Inoki, vers les 4e et 5e jours suivant le traitement, même si celui-ci n'a pas amené une stérilisation complète du sang.

Mais même dans les cas où la crise est totale dans le sang circulant, on pourrait concevoir qu'il existe pour les trypanosomes demeurés dans les organes, un seuil, un espace de temps assez bref, où certains parasites ont déjà été modifiés et où les autres ne le sont pas encore. Dans ce cas, qui peut être celui des trypanosomes « foie » de la 2e expérience, on pourrait isoler, à partir des divers organes, des lignées de trypanosomes dont les descendances respectives appartiendraient à deux ou plusieurs types antigéniques différents.

122. ASCHROFT (M. T.). — **Comparaison entre deux lignées d'une même souche de *Trypanosoma rhodesiense*, entretenues l'une par passage à la seringue, l'autre selon le cycle biologique par la tsé-tsé.** (A comparison between a syringe-passaged and a tsetse-fly-transmitted line of a strain of *Trypanosoma rhodesiense*). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1960, **54** (1) : 44-53. Traduction du résumé de l'auteur.

Les propriétés d'une lignée d'une souche de *T. rhodesiense*, entretenue durant 20 ans par inoculation à la seringue sur des rats et des

souris, sont comparées à celles d'une autre lignée de la même souche, entretenue sur mouton pendant un temps semblable en passant par *Glossina morsitans*.

La première confère essentiellement une infection monomorphe chez tous les animaux, en contraste avec le polymorphisme des infections transmises par la seconde lignée.

La lignée entretenue à la seringue est non pathogène pour l'homme et moins virulente pour les singes, les lapins, les cobayes et un mouton que la lignée passée cycliquement par la tsé-tsé, mais elle est plus virulente pour le rat.

Les singes et un lapin, guéris de l'infection par la première lignée, sont non réinfectables par celle-ci, mais infectables par l'autre lignée ; on peut penser que la lignée passée à la seringue est moins capable de variation antigénique que celle qui passe par la mouche.

La dissection de *Gl. morsitans*, nourrie sur des rats fortement infectés par la première lignée, montre que les trypanosomes de celle-ci ne peuvent se développer dans la mouche, bien qu'ils puissent survivre sept jours dans l'intestin, au contraire de ceux qui passent cycliquement par la mouche.

Au cours d'un essai assez limité, la lignée entretenue à la seringue s'est révélée plus sensible à la tryparsamide que l'autre.

Il faut remarquer que les différences entre les deux lignées ont pu s'établir soit par l'effet de la méthode de passage, soit par celui des animaux-hôtes.

Les différences entre les deux lignées sont si grandes qu'elles peuvent être considérées comme deux espèces différentes.

123. ASHCROFT (M. T.). — **Revue critique de l'épidémiologie des trypanosomiases humaines en Afrique.** (A critical review of the epidemiology of human trypanosomiasis in Africa). *Trop. Dis. Bull.*, 1959, **56** : 1073-93. Traduction du résumé.

1° La découverte de trypanosomes polymorphes morphologiquement identiques est brièvement exposée.

2° La controverse sur les relations entre *T. brucei* et *T. rhodesiense* est discutée. L'absence de maladie du sommeil à *T. rhodesiense* dans certaines régions où *T. brucei* est présent chez les animaux ainsi que la stabilité du pouvoir pathogène pour l'homme des souches qui sont transmises expérimentalement chez des animaux montrent que les deux trypanosomes sont distincts.

3° Les animaux sauvages constituent un réservoir, dont l'importance est difficile à estimer, de *T. rhodesiense*, ce qui est confirmé par leur infection expérimentale, par l'isolement du trypanosome à partir de *G. pallidipes* et d'un guib et par des études épidémiologiques.

4° Certaines espèces d'animaux sauvages sont particulièrement sensibles à *T. rhodesiense* dont la répartition peut être limitée aux zones où ces espèces sont les hôtes de la glossine.

5° Les animaux sauvages ne peuvent être utilisés indéfiniment comme réservoir de *T. rhodesiense* sans réinfection sur l'homme car la prédominance de *T. brucei* peut entraîner une dilution telle de *T. rhodesiense* que les souches mixtes apparaissant naturellement peuvent ne plus être pathogènes pour l'homme.

6° La forme épidémiologique de la maladie du sommeil à *T. gambiense* est celle d'une maladie transmise d'homme à homme dans laquelle le degré du contact avec la tsé-tsé vectrice est très important. Des preuves expérimentales ou épidémiologiques d'une participation active des animaux sauvages à la transmission n'ont pu être apportées.

7° *T. gambiense* est transmis par les tsé-tsés riveraines et *T. rhodesiense* par les tsé-tsés du gibier. Cette distribution s'explique si seules peuvent être transmises les souches dont la virulence est adaptée aux hôtes principaux des tsé-tsés considérées de manière à maintenir un contact étroit entre la mouche et le trypanosome. *T. rhodesiense* est adapté à certains animaux sauvages qui sont des hôtes importants des glossines du gibier et *T. gambiense* est très bien adapté à l'homme qui est, dans les zones à maladie du sommeil, un hôte important de la mouche riveraine. *T. rhodesiense* est mal adapté à l'homme et *T. gambiense* aux animaux sauvages.

8° Les relations entre *T. rhodesiense* et *T. gambiense* sont discutées. L'absence de toute différence fondamentale ainsi que la démonstration expérimentale que les propriétés du trypanosome sont influencées par le mammifère-hôte suggèrent qu'il existe un trypanosome polymorphe capable

d'infecter une gamme étendue d'animaux et l'homme et qui possède les propriétés de *T. gambiense* ou de *T. rhodesiense* suivant que l'hôte principal est l'homme ou les animaux sauvages, ce qui dépend de l'espèce de la tsé-tsé vectrice.

124. TRAGER (W.). — **Culture de tissus de mouches tsé-tsés et développement des trypanosomes jusqu'au stade infectieux** (Tsetse-fly tissue culture and development of trypanosomes to the infection stage). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** : 473-91 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 101.

1º On a pu réaliser le développement initial et la survivance pendant une longue période de différents tissus provenant de jeunes pupes de *Glossina palpalis* dans un milieu contenant des sels, des sucres, de l'hydrolysat de lactalbumine, du sérum de mouton et un extrait de pupes de *G. palpalis*.

2º On a observé des divisions mitotiques, même après 26 jours *in vitro*, en un type de petite cellule claire et allongée se développant dans certaines cultures de tissus des parois corporelles de jeunes pupes âgées de six jours.

3º Différentes espèces de tissus purent être distinguées et devinrent mobiles *in vitro*.

4º *Trypanosoma vivax* peut être implanté dans des cultures de tissus de mouches, en inoculant, à des préparations du tractus digestif et des glandes salivaires, des trypanosomes prélevés sur un mouton souffrant d'une infection chronique ancienne et en maintenant les cultures dans un incubateur à 30-32º.

5º On infecta deux moutons avec deux types différents de culture de *T. vivax*, la première après 39 jours *in vitro*, la seconde après 16 jours. Les deux cultures ayant servi à l'inoculation présentaient une activité des trypanosomes particulièrement intense après 19 heures, à 38º.

6º Toutes les cultures de *T. vivax* ne supportaient pas avec la même facilité une exposition de 19 heures à une température de 38º.Certaines étaient complètement détruites par ce traitement.

7º Dans les cultures infectantes de *T. vivax* et dans certaines non-infectantes, on a décelé des formes semblables morphologiquement à des trypanosomes métacycliques. On a observé dans les cultures certaines modifications morphologiques progressives.

8º *T. brucei* et *T. congolense* se développèrent volontiers dans les cultures de tissus de mouche en présentant une grande variété de formes. On observa, après 19 heures à 38º, quelques formes métacycliques dans les cultures de *T. brucei* ; celles-ci ne causèrent néanmoins pas d'infections.

125. WILLIAMSON (J.). — **Résistance aux médicaments chez les trypanosomes ; effets des inhibiteurs métaboliques, du pH et du potentiel oxydation-réduction sur *Trypanosoma rhodesiense* normal et résistant** (Drug resistance in trypanosomes ; effects of metabolic inhibitors, pH and oxidation-reduction potential on normal and resistant *trypanosoma rhodesiense*). *Brit. J. Pharmacol.*, 1959, **14** : 443-55 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 104.

Une grande variété d'inhibiteurs métaboliques expérimentés *in vitro* en vue de déterminer leur action trypanocide sur des souches normales et résistantes de *Trypanosoma rhodesiense* ne permit pas de déceler une relation entre la résistance acquise aux médicaments et des changements de la fonction enzymatique spécifique. Le potentiel oxydation-réduction est un facteur important dans l'action trypanocide mais ne semble pas lié au développement de la résistance. L'influence du pH sur l'action trypanocide des médicaments ionisants, tant sur les trypanosomes normaux que sur les résistants, plaide en faveur de l'hypothèse que le développement de la résistance entraîne des changements physiques dans les structures cellulaires dus à l'absorption du médicament.

126. PAUTRIZEL (R.), LAFAYE (A.) et DURET (J.). — **Anticorps et modifications plasmatiques au cours de la trypanosomiase expérimentale du lapin par *trypanosoma equiperdum*.** *Rev. Immunol.*, 1959, **23** : 323-35. Résumé.

L'infection expérimentale du lapin à *T. equiperdum*, déterminant la mort de cet animal en quelques semaines, s'accompagne de profondes modifications plasmatiques.

Des prélèvements sanguins réguliers ont permis de constater, après étude électrophorétique des protéines sériques, une inversion du rapport albumine/globuline. Le profond déséquilibre plasmatique ainsi révélé, est particulièrement dû à une augmentation considérable des γ-globulines.

La détection des anticorps antitrypanosomes élaborés au cours de cette affection décèle une production en anticorps précoce mais dont l'élaboration est relativement peu importante.

A la suite d'un traitement spécifique à l'Arsobal le déséquilibre plasmatique tend à disparaître, alors que le taux en anticorps se stabilise à une valeur qui persiste plusieurs mois.

La concentration en anticorps antitrypanosomes n'est pas en rapport avec l'intensité de la maladie qui se manifeste particulièrement par un profond bouleversement plasmatique, et ce bouleversement semblerait déterminer la mort de l'animal.

127. PAUTRIZEL (R.), LAFAYE (A.) et DURET (J.). — **Diagnostic sérologique de la maladie du sommeil. I. Amélioration de l'antigène préparé à partir de *Trypanosoma equiperdum*.** 29 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (3) : 318-31. Conclusions des auteurs.

Par centrifugation du sang de rats fortement infestés par *Trypanosoma equiperdum* et par agglutination spécifique des éléments figurés de ce sang, il est possible de préparer un réactif antigénique exempt d'impureté et pratiquement dépourvu de pouvoir anti-complémentaire.

Par différents traitements physiques, en particulier l'action des ultrasons, il a été possible d'augmenter l'activité de cet antigène.

La conservation à — 25°C de la suspension hydroglycérinée de trypanosomes ne diminue nullement l'activité de ces réactifs.

Mis en présence de sérums de lapins normaux ou atteints d'affection autre que les trypanosomoses, ainsi que de sérums humains normaux ou syphilitiques, ce réactif a toujours donné des réactions de fixation du complément négatives. Au contraire, ce test sérologique s'est toujours révélé positif en présence de sérums d'individus atteints de maladie du sommeil.

Ce réactif est donc parfaitement adapté à la détection de la maladie du sommeil par la réaction de fixation du complément.

Parasitologie

128. WHITLOCK (H. V.). — **La récolte et l'identification du premier âge larvaire des nématodes de mouton** (The recovery and identification of the first stage larvae of sheep nematodes). *Austr. vet. J.*, 1959, **35** (7) : 310-6.

L'auteur décrit successivement une méthode de récolte des œufs par flottaison à partir des fèces de mouton et une technique d'incubation de ces œufs dans un matériel approprié et de récolte des larves au 1er âge.

Celles-ci sont tuées par l'iode peu après l'éclosion et se trouvent alors uniformément à un même stade du développement, lorsqu'elles sont examinées pour être identifiées.

L'identification du 1er stade larvaire se base sur des caractères semblables à ceux employés pour celle de stade infestant.

Le diagnostic différentiel des parasitismes dus aux nématodes, par examen des larves au 1er âge, peut être terminé complètement en 24-26 heures, alors qu'il faut 6 à 7 jours pour le développement et l'identification des larves infestantes.

129. LEE (R. P.), ROSS (J. G.) et ARMOUR (J). — **Recherches sur la gastro-entérite parasitaire et son influence sur le poids des zébus nigériens après le sevrage** (Field investigations into parasitic gastro-enteritis and poor post-weaning weight gains in Nigerian zebu cattle). 7 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (4) : 349-54.

L'expérimentation a été faite en deux temps :

1) *De janvier à novembre* 1957. 53 veaux zébus sevrés, de 6 à 11 mois, ont été répartis en cinq groupes : 1º un groupe témoin ; 2º un groupe traité mensuellement à la phénothiazine et disposant de pierres à lécher ; 3º un groupe disposant de pierres à lécher ; 4º un groupe dont les animaux reçoivent 250 g de tourteau d'arachide ; 5º un groupe dont les animaux disposent de pierres à lécher, de tourteau et qui sont traités à la phénothiazine.

L'infestation par les strongles (*Haemonchus* surtout et *Cooperia*) commence à la fin de mai et devient pathogène vers la mi-juillet. Le gain de poids des animaux par groupe de mai à novembre est : 1er groupe : 8 kg ; 2e groupe : 16 kg ; 3e groupe : 15 kg ; 4e groupe : 14 kg ; 5e groupe : 33 kg. Le taux de sédimentation respectif est : 17, 24, 2, 22,6, 22,3 et 26,5 p. 100.

2) *De janvier à novembre* 1958. 60 veaux zébus âgés de 3 à 6 mois sont séparés en 6 groupes de 10 ; tous sont traités à la phénothiazine en mars, juillet et octobre. 1er groupe : témoin ; 2e groupe : pierres à lécher ; 3e groupe : pierres à lécher, tourteau d'arachide et sang de telle façon que le supplément protidique par animal soit de 0,113 kg les 8 premières semaines, 0,181 kg les 8 suivantes et 0,227 kg les 8 dernières ; 4e groupe : seulement le supplément protidique ; 5e groupe : pierre à lécher et un supplément protidique de 0,075 kg par jour et par animal à partir de la 9e semaine et de 0,113 kg à partir de la 17e jusqu'à la fin ; 6e groupe : pierre à lécher et supplément d'hydrates de carbone journalier de 0,280 kg de *Guinea corn* (sorgho).

Les gains moyens de poids sont pour les 6 groupes, dans l'ordre : 15 kg, 18 kg, 41 kg, 39 kg, 39,500 kg et 33,500 kg. Il n'y a pas de différence significative entre les groupes dans les quantités des éléments du sérum sanguin. Le taux de sédimentation est de 29,8 p. 100 en mai et de 30,9 p. 100 en novembre.

Ainsi, en 1957, les suppléments minéraux donnés augmentent la résistance à l'infestation parasitaire ; les protides n'influent pas sur le gain pondéral si les animaux sont parasités. Chez les animaux non parasités de l'expérimentation de 1958, on peut noter qu'il n'y a pas de carences minérales, mais que l'apport de protéines est intéressant.

130. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — **Les effets des variations saisonnières de température sur le développement des œufs de *Fasciola gigantica* sur les hauts plateaux du Kenya** (Effect of the seasonal variations of temperature on the development of *Fasciola gigantica* eggs in the Kenya highlands). *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (4) : 357-69. Résumé français.

Des expériences ont été entreprises à Muguga, Kenya, qui se trouve à une altitude de 2.000 mètres, dans le but de déterminer les effets des variations saisonnières de température sur le développement et la survie des œufs de *F. gigantica* et des *miracidia*.

Les œufs peuvent produire des *miracidia* toute l'année. Dans les conditions climatiques des hauts plateaux du Kenya, le développement des *miracidia* progresse lentement, nécessitant 52 à 70 jours pendant la saison chaude, et 109 jours à la période la plus froide de l'année.

Le taux de mortalité des embryons dans les œufs varie de 10 p. 100 pendant la période la plus chaude à 48 p. 100 pendant la saison la plus froide.

On a constaté aussi que les œufs étaient plus sensibles à l'effet des basses températures pendant les premiers stades du développement, lorsque les embryons ne sont formés que de quelques cellules. Après cette période, ils deviennent résistants aux basses températures.

Les éclosions des *miracidia* s'échelonnent sur plusieurs jours, et un nombre considérable n'éclot pas avant une longue période de temps. Aucun *miracidium* n'est libéré pendant la saison froide, lorsque la température de l'eau varie de 5,5ºC à 19,5ºC.

Les *miracidia* qui sont restés dans leurs enveloppes pendant 20, 25, 44, 45, 60 et 90 jours sont capables de se libérer lorsque les œufs sont ensuite placés à l'incubateur à 26ºC. Le nombre de *miracidia* capable d'éclore décroît avec le temps, mais ceux qui éclosent sont capables d'infester des mollusques normalement. Des *miracidia* ne peuvent cependant pas survivre plus de 105 jours dans leur enveloppe pendant la saison froide.

131. GRÉTILLAT (S.). — **Cycle évolutif de Carmyerius dollfusi Golvan, Chabaud et Grétillat, 1957. Premières recherches. Formes larvaires et hôtes intermédiaires. Epidémiologie de la gastrothylose bovine à Madagascar.** Résumé de l'auteur. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1960, **35** (1-2) : 45-64.

Des enquêtes malacologiques et épidémiologiques, faites dans les rizières des régions d'Ambalabé et de Majunga-Marovoay (Province de Majunga, côte nord-ouest de Madagascar), nous ont permis de découvrir le principal hôte intermédiaire de *Carmyerius dollfusi* Golvan, Chabaud et Grétillat, 1957, trématode *Gastrothylacidae*, parasite hématophage du rumen du zébu malgache.

Nous avons décrit sommairement les formes larvaires (sporocyste excepté) de ce trématode chez son mollusque vecteur *Bulinus mariei*. Ces formes larvaires, quoique très voisines de celles de *Paramphistomum cervi*, présentent cependant des caractères qui leur donnent une certaine originalité :

a) Rédies filles et jeunes cercaires sortent des rédies mères à un stade très précoce.

b) Au cours de la maturation des cercaires, le stade précédant la cercaire mûre a des dimensions supérieures à cette dernière et présente des taches oculaires dont les digitations envahissent une grande partie de la tête de la cercaire. Nous avons appelé ce stade « grande cercaire à taches oculaires chevelues ».

L'expérimentation au laboratoire nous a permis de connaître la durée d'évolution de l'œuf de *C. dollfusi* (15 à 18 jours à 26°-30°) jusqu'au stade miracidium.

L'infestation expérimentale d'un veau neuf, à l'aide de métacercaires obtenues expérimentalement et suspectées être celles de *C. dollfusi*, nous a fourni la preuve que *B. mariei* est bien le vecteur de ce trématode et nous a renseigné sur la durée de l'évolution du parasite chez le ruminant (76 jours de la métacercaire infestante à l'adulte capable de pondre des œufs).

Au point de vue de l'épidémiologie de la gastrothylose bovine à Madagascar, nous pensons que le zébu infeste la rizière au cours du piétinage et qu'il s'infeste surtout en saison sèche en mangeant les chaumes de riz sur lesquelles sont enkystées les métacercaires.

La prophylaxie de cette affection parasitaire consisterait à éviter le pacage dans les rizières desséchées après la récolte.

Pour terminer, nous indiquons que, dans des circonstances particulières, *Bulinus liratus* peut être hôte intermédiaire accidentel de *C. dollfusi*.

132. GALLIARD (H.). — **Filaires nouvelles du type *bancrofti-malayi* chez l'homme et l'animal dans l'aire Afrique orientale-Océan Indien.** *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (5) : 578-82.

« Deux faits nouveaux, la découverte chez l'homme d'une variété nouvelle qui est peut-être même une espèce nouvelle, sur la côte orientale de Madagascar (*W. bancrofti* var. *vauceli* Galliard et Brygoo, 1955) et d'autre part, la découverte dans l'île de Pate sur la côte orientale d'Afrique d'une microfilaire du type *W. malayi* chez l'animal (*W. patei* Buckley, Nelson et Heisch, 1958), montrent que tout comme en Asie le chapitre de la filariose lymphatique humaine et animale n'est pas clos et que la question du réservoir de virus animal de la filariose humaine est à envisager ».

L'auteur rappelle que *Wuchereria malayi* Brug, 1927, a été trouvée en Asie orientale et en Indonésie exclusivement chez l'homme ; qu'en 1939 Poynton et Hodgkin décrivent des microfilaires du type *malayi* chez *Macacus irus* ; qu'Edeson, Wharton et Buckley, en Malaisie (1955 et 1956), montrèrent que les filaires du type *malayi* appartenaient à deux espèces : *W. malayi* parasite de l'homme, des singes et du chat, et *W. pahangi* Buckley et Edeson, 1956, parasites des singes, du tigre, du chien et du chat.

W. patei a été trouvé chez le chien, le chat et la genette ; les vers adultes parasitaient surtout les lymphatiques des membres postérieurs. Dans cette île de Pate, la filariose humaine n'est due qu'à *W. bancrofti* dont le vecteur est *Culex fatigans* alors que *W. patei* a pour vecteur *Aedes pambaensis*.

W. bancrofti var. *vauceli* est intermédiaire entre *W. bancrofti* et *W. malayi* ; on ne connaît pas le ver adulte. Son existence dans un foyer restreint de la côte orientale de Madagascar pose un problème : ce peut être un apport de l'extérieur ; mais il est possible qu'on démontre, lorsqu'on aura trouvé le ver adulte chez l'homme

qu'il s'agit de *Dipetalonema petteri* parasite du lémurien dont la microfilaire rappelle celle de var. *vauceli*.

Ainsi l'Océan Indien semble favorable aux éclosions de ces formes du type *malayi* parasites de l'homme et des animaux et à leur dispersion vers l'ouest, par suite des échanges qui se sont produits au cours des âges.

133. GIBSON (T. E.). — **Développement d'une résistance chez le mouton à l'infestation par *Nematodirus filicollis* et *N. battus*** (The development of resistance by sheep to infection with the nematodes *Nematodirus filicollis* and *Nematodirus battus*). *Brit. vet. J.*, 1959, **115** (4) : 120-3.

L'auteur signale qu'en Angleterre, l'infestation par les nématodes se produit essentiellement chez les agneaux âgés de moins de 10 semaines chez lesquels on découvre à l'autopsie une très grande quantité d'helminthes tandis que chez les animaux plus âgés, on ne retrouve plus que quelques centaines de parasites. Les travaux faisant l'objet de cet article ont pour but de déterminer d'une part si la résistance à l'infestation apparaît chez les animaux à partir d'un certain âge, d'autre part si la résistance acquise est le facteur essentiel de la résistance manifestée par les animaux adultes.

Les résultats de l'infestation expérimentale entreprise sur des animaux indemnes dont l'âge variait entre 8 et 89 semaines ont montré que les animaux âgés de plus de 6 mois résistaient aux effets de l'infestation. Bien que les larves puissent se développer chez les animaux adultes, leur développement y est très atténué et le nombre de celles qui parviennent à maturité est plus faible chez les adultes que chez les agneaux âgés de moins de 2 mois.

D'autre part, une première infestation ne conférait aucune immunité significative.

L'auteur conclut dans ces conditions que si l'on veut diminuer les effets de ces maladies parasitaires chez les moutons, il convient avant tout de protéger de la contamination les agneaux de moins de 2 mois, quitte à laisser les animaux plus âgés sur des terrains plus contaminés.

Entomologie

134. STAMPA (S.). — **La paralysie à tiques dans la zone du Karrou en Afrique du Sud** (Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa). *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1959, **28** (2) : 169-228.

Après avoir cité en introduction les différents types connus de paralysie à tiques, l'auteur s'attache à l'étude de la paralysie sud-africaine du Karrou qui a déjà suscité de très nombreux travaux.

Dans une revue très détaillée, il reprend l'historique de ce problème, étudie la biologie et le comportement sur l'hôte de l'agent responsable, *Ixodes rubicundus*, en indique son écologie et à ce propos décrit les types de brousse et de pâturages sud-africains qui l'hébergent ; les méthodes de lutte, la sensibilité de l'ixode aux divers insecticides sont étudiées.

Une carte épidémiologique et 59 références complètent cette étude très détaillée.

135. KERNAGHAN (R. J.) et DAVIES (J. B.). — **Essais pratiques de lutte contre *Glossina palpalis* (R.-D.) par la création de barrières après débroussaillement.** (Field trials of the control of *Glossina palpalis* (R.-D.) by obstructive clearing). *Bull. ent. Res.*, 1959, **50** : 449-65 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 20.

On décrit deux essais pratiques d'obstruction (*déboisement obstructif*) réalisés pour lutter contre *Glossina palpalis* (R. -D.) en des endroits du Nigéria réalisant les conditions types des zones de savane du nord et du sud de la Guinée.

On ne réussit dans aucun des deux cas à expulser complètement les mouches, des poches de *G. palpalis* se maintenant dès le début à certains points du fleuve principal. On obtint de meilleurs résultats sur les affluents moins importants qui se prêtaient mieux à l'obstruction. Il n'y avait que peu de pénétration de *G. palpalis* dans

les étendues déboisées, en provenance des réservoirs naturels maintenus à proximité des obstructions ; mais les expériences tendant à démontrer les qualités préventives de l'obstruction échouèrent par suite de la pénétration complète en quantité considérable sur 275 m de la rivière de part et d'autre du point protégé par le déboisement. L'immigration de mouches venant d'autres régions vers la zone déboisée ne fut jamais un facteur prédominant. Quoique, au début des essais, la population survivante fût fortement localisée, des observations ultérieures montrèrent le début d'un mouvement de dispersion.

On décrit quelques accidents pouvant survenir lors de l'emploi de cette méthode ainsi que leur influence sur le résultat final.

Un certain nombre de facteurs limitent donc l'application de cette technique. Les plus importants sont : les dimensions du lit de la rivière qui peut être trop large pour permettre une obstruction efficace ; la présence de forêt marécageuse à travers laquelle *G. palpalis* peut se déplacer librement ; l'existence de hauts fonds rocheux et de bancs érodés où ne pousse qu'un type d'arbre bien déterminé et où toute obstruction efficace est impossible ; la vitesse d'écoulement des eaux dans la région de capture, une vitesse d'écoulement trop grande causant des crues qui détruisent les obstructions ; enfin l'influence de l'homme en quête de bois de chauffage et détruisant les obstructions.

On n'a guère rencontré de difficultés techniques dans la réalisation des obstructions et les frais étaient inférieurs de 40 à 50 p. 100 à ceux d'un déboisement partiel correspondant.

En considérant l'apparence finale d'une rivière où le procédé a été appliqué et sa ressemblance avec une zone de déboisement partiel, on a suggéré l'idée d'un déboisement *destructif* qui détruirait les hautes futaies sans que l'on s'efforce de créer une obstruction ni d'évacuer les arbres abattus. Par contre on s'attacherait à contrecarrer les différents facteurs qui au cours de ces essais ont contribué à la destruction des barrages, afin d'obtenir le résultat final souhaité.

On en conclut que le succès des obstructions dépend trop de conditions spéciales, difficiles à réaliser au cours de campagnes importantes de lutte contre les tsé-tsés et qu'il est peu probable que cette méthode de lutte contre *G. palpalis* soit employée couramment dans les régions de savane du Nigéria.

136. PAGE (W. A.). — **Quelques observations sur le groupe *Fusca* des mouches tsé-tsés (*Glossina*) dans le Nigéria du Sud** (Some observations on the *Fusca* group of tsetse flies (*Glossina*) in the South of Nigeria). *Bull. ent. Res.*, 1959, **50 :** 633-46 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 19.

Des observations furent faites sur *Glossina tabaniformis* Westw., *G. fusca* (Wlk), *G. nigrofusca* Newst., et *G. medicorum* Aust. que l'on rencontre toutes à proximité de la station d'essai de l'Institut de Recherches sur la Trypanosomiase en Afrique Occidentale à Ugbobigha en Nigéria du Sud. L'identification de ces espèces en se basant sur les caractères externes ne fut pas possible dans le cas des femelles de *G. tabaniformis* et *G. fusca*, tandis qu'elle était relativement aisée chez les mâles de ces deux espèces ainsi que dans le cas des deux sexes de *G. nigrofusca* et *G. medicorum*. Un procédé simple d'identification basé sur les caractères extérieurs est indiqué. Les femelles de *G. tabaniformis* et *G. fusca* furent identifiées par dissection quand cela était nécessaire. *G. tabaniformis*, *G. fusca* et *G. nigrofusca* se reposent habituellement en position verticale, la tête vers le bas à une hauteur de 1,22 m à 1,83 m au-dessus du sol (probablement un peu plus bas dans le cadre de *G. nigrofusca*) sur des troncs d'arbres, des branches maîtresses etc... ayant un diamètre de 1,27 cm et moins.

On a organisé une tournée de captures de mouches utilisant un bœuf zébu comme appât. On captura des *G. tabaniformis* et *G. fusca* en grand nombre, *G. tabaniformis* constituant 83 p. 100 des captures. Il semble y avoir un recul de la population durant la fin de la saison sèche (janvier et février) pour les deux espèces. Les captures comprenaient 56 p. 100 de femelles dans le cas de *G. tabaniformis* et 47 p. 100 dans le cas de *G. fusca*.

On a analysé la végétation rencontrée dans la tournée de captures, constituée de forêt secondaire humide telle qu'on la trouve habituellement dans le sud du Nigéria. *G. tabaniformis* et *G. fusca* préfèrent toutes deux les forêts anciennes sans couches de végétation inférieure mais avec

une végétation continue à hauteur moyenne et une bonne végétation dans les couches supérieures c'est-à-dire là où la visibilité en dessous des arbres est bonne. Bien que l'on pensât que *G. nigrofusca* était répandue dans la région, cette espèce ne constituait que 1,1 p. 100 des captures. *G. medicorum* n'habite guère la ceinture forestière principale et est limitée à la végétation riveraine et à certains îlots de forêt au milieu de la savane.

Il se semble pas que *G. tabaniformis* ait une influence économique, le taux d'infection par les trypanosomes étant bas (3,7 p. 100) et cette espèce étant confinée en forêt. *G. fusca* et *G. medicorum* ont toutes deux une importance économique car leur taux d'infection est élevé (14,9 et 15,4 p. 100 respectivement) et elles pénètrent dans les pâturages des savanes. *G. nigrofusca* présente un taux d'infection encore plus élevé (26,7 p. 100) mais elle reste confinée à la forêt à Ugbobigha. Là où, comme au Ghana, elle fréquente la savane, elle peut présenter des dangers. Les femelles de *G. tabaniformis* et *G. fusca* sont plus fortement infectées que les mâles.

On a examiné les femelles de *G. tabaniformis* (par dissection) pour déterminer celles qui étaient gravides, 82 p. 100 des femelles étaient gravides et 4,3 p. 100 non fertilisées. On n'a guère observé de fluctuations saisonnières dans ces pourcentages.

137. PAGE (W. A.). — **L'écologie de *Glossina palpalis* (R.-D.) en Nigéria du Sud.** (The ecology of *Glossina palpalis* (R.-D.) in Southern Nigeria). *Bull. ent. Res.*, 1959, **50** : 617-31 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 18.

Une population de *Glossina palpalis* (R. D.) a été observée durant trois ans, entre février 1954 et janvier 1957, à Ugbobigha à la lisière nord de la ceinture forestière du Nigéria du Sud. Une tournée de captures fut organisée le long des rives d'une rivière coulant de la ceinture forestière vers la savane boisée ; elle fut divisée en quatre zones groupant respectivement des pâturages, de la forêt clairsemée, de la forêt dense et la lisière de la forêt.

On n'a pas pu observer de mouvements saisonniers importants des populations de mouches d'une zone vers l'autre ; les captures furent toujours importantes dans la zone des pâturages et le long de la lisière de la forêt où la visibilité était bonne, elles furent toujours faibles dans la forêt dense. Des renseignements obtenus d'autres sources prouvent que l'on peut toujours trouver des *G. palpalis* en petit nombre dans la savane boisée même en l'absence d'eau. Cette espèce se rencontre également en très petites quantités dans la ceinture forestière et dans les déboisements à proximité des villages situés dans cette région.

A part une augmentation durant le second et le troisième mois de la saison des pluies (mars-avril) et une diminution durant le quatrième et le cinquième mois, la population a tendance à se maintenir au même niveau, d'ailleurs bas. L'augmentation de la population est liée à une température moyenne de 79-80° F (26,1-26,7° C) et à un déficit de saturation moyen de 5,5 mb. Ces chiffres correspondent étroitement avec ceux que d'autres chercheurs ont trouvé comme étant idéaux pour *G. palpalis*. La diminution de population est liée à une chute de la température mais plus spécialement à une diminution simultanée du déficit de saturation sous 3 mb. Ces résultats concordent avec ceux obtenus à la limite septentrionale de la région occupée par cette espèce au Nigéria. La période favorable à une augmentation de la population couvre quatre mois de la saison humide dans le nord du Nigéria mais seulement deux à Ugbobigha : ceci semble être une des raisons de la densité en mouches nettement plus faible observée dans le sud humide.

Les dissections effectuées sur les femelles n'ont pas révélé de variation saisonnière du nombre de mouches gravides ni de cessation de la reproduction durant les pluies torrentielles (août-septembre). Parmi les 3130 mouches capturées, 45,5 % étaient des femelles et des 1.040 femelles disséquées, 3,6 % seulement étaient vierges ; dans le Nigéria du Nord les chiffres correspondants étaient respectivement de 49,1 et de 4 %. A Ugbobigha on n'a pas observé de variation saisonnière du pourcentage de femelles pouvant être aperçues par l'homme. Parmi les mâles capturés ayant déjà eu leur premier repas, la proportion moyenne de mouches affamées était de 8 à 22 % ce nombre ne variant pas suivant la saison, tandis que le chiffre correspondant pour le Nigéria du Nord variait de 24 à 43 % ; ceci fait supposer que *G. palpalis* ne doit pas se nourrir

aussi fréquemment en climat humide d'Ugbobigha, ou éventuellement que le gibier y est plus nombreux.

Parmi les 1.635 exemplaires de *G. palpalis* disséquées, 2,1 % présentaient des infections à trypanosomes arrivées à maturité, parmi celles-ci environ deux tiers appartenaient au groupe *Trypanosoma vivax* et un tiers environ au groupe *T. congolense*. Il n'y avait pas de différence entre le taux d'infection chez les mâles et les femelles.

On n'a trouvé que peu de pupes par suite de la faible population, et de l'étendue des sites de reproduction bénéficiant de conditions climatiques uniformes. La température des endroits où se développent les pupes est de beaucoup supérieure dans cette région par rapport au Nigéria du Nord.

On a examiné le rythme d'activité diurne de *G. palpalis* tant en saison sèche qu'en saison humide. Dans les deux cas l'activité s'accroît d'une manière continue de 7 à 10 h 30 du matin tandis que la température augmente, elle décroît d'une manière constante entre 3 h 30 de l'après-midi et le crépuscule, l'activité maxima se situe à des moments variables entre midi et 3 h 30. Le nombre de captures, exécutées avant 11 h. exprimé en pourcentage du nombre total des captures de la journée, augmente au cours des saisons plus chaudes. Les mouches sont aussi actives par temps couvert que par temps ensoleillé, mais la pluie réduit leur activité de plus de moitié.

138. PAGE (W. A.). — **L'écologie de *Glossina longipalpis* Wied en Nigéria du sud** (The ecology of *Glossina longipalpis* Wied in southern Nigeria). *Bull. ent. Res.*, 1959, **50** : 595-615 ; traduction du résumé reprise dans *Bull. biblio. B. P. I. T. T.*, 1960, nº 17.

Des études furent entreprises en Nigéria du sud, de novembre 1953 à décembre 1956, sur une population de *Glossina longipalpis* Wied dans une savane du type sud-guinéen. Des tournées de capture furent organisées régulièrement en utilisant l'homme comme appât, et au cours de la troisième année, en faisant appel à un bœuf comme appât. Des observations météorologiques furent faites dans la savane boisée ainsi que dans l'îlot forestier, ce dernier se révélant plus froid et plus humide.

Le type de végétation de l'îlot forestier avec ses épais buissons et ses hautes futaies sert d'habitat permanent aux tsé-tsés, quoique les profondeurs de la forêt deviennent trop humides en saison de fortes pluies et que la mouche se déplace alors vers la lisière. Des mares saisonnières dans la savane, entourées de végétation plus dense, servent d'habitat temporaire durant les pluies et au début de la saison sèche. La galerie forestière et la savane boisée servent de terrain de reproduction quand elles se trouvent à proximité d'habitats permanents. Pendant la saison sèche, les mouches se concentrent à proximité et dans les îlots forestiers et évacuent la savane boisée qu'elles recolonisent dès les premières pluies.

La concentration des mouches semble être liée aux déficits de saturation qui atteignent 7 mb et plus en savane, tandis que leur dispersion résulterait de déficits de saturation tombant à 6 mb et moins. Lorsque l'on compare la température mensuelle moyenne avec la densité moyenne en mouches du mois et du mois suivant, la valeur correspondant à la plus grande densité est 25º C. Le déficit de saturation le plus favorable jugé sur les mêmes bases est de 4-5 mb, les valeurs inférieures à 2 et au-dessus de 7 semblent relativement défavorables. Ces observations mènent à la conclusion que les cultures en laboratoire de *G. longipalpis* devraient être conservées à 25º C et à 85 p. 100 d'humidité relative.

Les captures atteignent leur minimum au début des pluies (avril). Ensuite elles croissent rapidement, passent par un palier au milieu de la saison des pluies, croissent ensuite de nouveau rapidement pour atteindre leur maximum au début de la saison sèche (novembre). La diminution des captures en saison sèche reflète les effets défavorables sur la population des fortes températures et de la faible humidité ; par contre le fait que cette diminution se poursuive au début de la saison des pluies semble imputable à une dispersion des mouches plutôt qu'à une réduction de la population.

En général les captures réalisées par les tournées utilisant le bœuf comme appât reflétaient les mêmes fluctuations saisonnières de la population que celles réalisées par les tournées à appât humain ; cependant, pour les premières, le pourcentage de femelles capturées atteignait

39 p. 100 des captures tandis que pour les dernières ce pourcentage n'était que de 1,9 p. 100. Les captures sont plus nombreuses sur le bœuf qui attire plus de mouches affamées (7,9 p. 100 de toutes celles capturées contre 2,7 chez l'homme). Les captures sont plus importantes sur le bœuf que chez l'homme dans les terrains classiques de chasse tels la lisière de la forêt et la savane boisée par rapport aux habitats permanents. La proportion de mouches affamées parmi les mâles qui ont déjà eu leur premier repas capturés sur l'homme atteint un maximum à la fin de la saison sèche et au début de la saison des pluies, après les feux de brousse ; la bonne visibilité facilite l'activité des chasseurs et la perturbation ainsi causée dans le gibier peut briser le contact de la mouche avec son hôte. Réciproquement les mouches sont moins affamées au début de la saison sèche, époque à laquelle elles ont pu établir un contact étroit avec le gibier dont les déplacements sont contrariés, comme ceux de l'homme d'ailleurs, par les hautes herbes (10 à 15 pieds = 3 à 4,5 m de haut).

Des tests à la précipitine exécutés sur 44 échantillons de repas récoltés pendant une longue période sur des spécimens repus de *G. longipalpis* ont montré que le céphalophe (*Tragelaphus scriptus*) fournit la majorité des repas quoique le phacochère (*Potamochœrus porcus*) soit également important. Parmi les 4.360 mâles de *G. longipalpis* disséqués, 939 (21,5 p. 100) étaient infectés de trypanosomes arrivés à maturité (768 du groupe *Trypanosoma vivax*, 170 du groupe *Trypanosoma congolense* et un du *groupe T. brucei* comprenant respectivement 81, 8, 18,1 et 0,1 p. 100 des infections).

Des pupes de *G. longipalpis* furent découvertes sous des tas de branchages dans les îlots forestiers en même temps que des pupes de *G. medicorum* Aust., de *G. fusca* (Wlk) et de *G. palpalis* (R-D). On put trouver des pupes durant la saison sèche et au début de la saison humide mais jamais durant les fortes pluies, quand le sol est détrempé.

On en déduit que, puisque *G. longipalpis* est concentrée dans les îlots et les galeries forestières lorsque le déficit de saturation dépasse 7 mb, elle pourrait être complètement expulsée par un déboisement partiel de ces habitats, sauf à la limite sud et humide de son occupation, où la régénération rapide de la végétation rendrait l'entretien des déboisements trop coûteux.

139. PIERQUIN (L.). — **Note complémentaire sur les tiques du Congo belge et du Ruanda Urundi** 16 réf. *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (1) : 125-37.

L'auteur avait fait paraître en 1957, dans le même Bulletin (vol. 48 : 1177-1224) « Répertoire et distribution géographique des tiques au Congo belge et au Ruanda Urundi ». Depuis il a examiné des spécimens reçus de diverses régions. Dans cette note, il commente les acquisitions nouvelles qui appartiennent aux genres *Ixodes*, *Amblyomma*, *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus* et *Ornithodoros*, met à jour le répertoire qui rassemble au total 67 espèces (dont 62 sont signalées au Congo belge et 29 au Ruanda Urundi, 24 espèces étant communes aux deux pays) et indique les localisations nouvelles en y incorporant ses propres identifications.

Chimiothérapie

140. APTED (F. I. C.). — **Le Nitrofurazone dans le traitement de la maladie du sommeil due à *T. Rhodesiense*** (Nitrofurazone in the treatment of sleeping sickness due to trypanosoma rhodesiense). *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1960, **54** (3) : 225-8. Traduction des conclusions.

Le Nitrofurazone est un composé d'un grand intérêt et d'une valeur indéniable dans le traitement des « sommeilleux » à *T. rhodesiense*, qui n'ont pas été améliorés, ou qui ont rechuté, après un traitement par les autres drogues.

La grande variation dans la réponse individuelle au nitrofurazone rend son efficacité difficile à évaluer particulièrement dans un esssai aussi restreint et après un délai de surveillance aussi court.

Son mode d'action, cependant et son comporte-

ment dans l'organisme ne sont pas encore pleinement élucidés et il se peut que lorsque ces facteurs essentiels seront mieux connus le dosage et la voie d'administration seront mieux adaptés au malade qu'ils ne le sont maintenant.

Même avec toutes ces difficultés, quatre malades qui seraient certainement morts depuis longtemps s'ils n'avaient reçu du nitrofurazone sont maintenant vivants et en bonne santé, et chez d'autres la vie a été considérablement prolongée même si l'issue finale reste douteuse.

Ces seuls résultats font du nitrofurazone un produit digne de recherches ultérieures.

141. CHUBABRIYA. — **Nouvel anthelminthique** (en russe). *Veterinariya*, 1957, **12** : 70-3. Résumé de l'auteur.

1) L'arséniate d'étain est une préparation dans lequel on peut avoir confiance dans la lutte contre la moniéziose et la thysaniose du mouton, l'ascaridiose et le téniasis des oiseaux, contre la moniésiose et la bunostomose des veaux et contre la drépanidoténiase des oies.

2) L'arséniate d'étain agit aussi bien sur les formes adultes que sur les formes jeunes des *Moniezia*, *Thysaniesia*, *Ascaris*, cestodes.

3) L'efficacité dépend beaucoup de la diète.

4) L'arséniate d'étain est plus facile à administrer en tablettes.

5) L'arséniate d'étain à des doses de 0,3-0,4 g ne produit sur l'organisme des agneaux aucun effet néfaste. La chair des animaux traités avec l'arséniate est sans danger pour la santé des consommateurs.

6) L'administration d'arséniate d'étain ouvre de réelles possibilités de prophylaxie permettant les liquidations de moniésioses et autres invasions parasitaires.

7) La fabrication de l'arséniate d'étain n'est ni compliquée, ni chère et il est possible d'en fabriquer n'importe quelle quantité.

8) Vu les grands effets anthelminthiques de l'arséniate d'étain, il était nécessaire d'élargir le travail par des essais de cette préparation et d'autres compositions arsenicales comme anthelminthiques des animaux et oiseaux de bassecour.

142. ARMOUR (J.) et HART (J. A.). — **L'efficacité anthelminthique de l'hydroxynaphthoate de Béphénium contre les strongles gastro-intestinaux des zébus de Nigeria** (The anthelmintic efficiency of Bephenium Hydroxynaphthoate against the gastro-intestinal Strongyles of Nigerian Zebu cattle). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (16) : 306-9.

Les auteurs ont effectué ce travail dans le but de trouver un anthelminthique possédant une action satisfaisante sur les différents genres de strongylidés habituellement rencontrés en Nigeria chez les zébus : *Haemonchus*, *Cooperia*, *Trichostrongylus*, *Oesophagostomum* et *Bunostomum*.

L'hydroxynanhthoate de béphénium a été utilisé sous forme de poudre émulsionnable, sans aucune médication adjuvante.

Expériences de laboratoire et essais pratiques ont porté sur 56 veaux zébu foulbé blanc, âgés de 4 à 16 mois ; trois dosages furent essayés, respectivement 125, 175 et 225 mg/kg vif.

Les résultats des essais pratiques peuvent se résumer ainsi :

1) sur *Haemonchus spp.*

Très efficace à 225 mg/kg, l'hydroxynaphthoate de béphénium ne l'est plus que de façon très variable à 125 mg/kg.

2) sur *Cooperia spp.*

Très bonne action ; des veaux traités par 75 mg/kg vif (expérience non rapportée ici) ont montré une diminution de 68 % des œufs éliminés.

3) sur *Trichostrongylus spp.*

L'efficacité est ici très variable ; elle est très nette à 225 mg/kg, mais ne se révèle que chez 6 animaux parmi les 9 traités.

4) sur *Oesophagostomum radiatum.*

Les parasites adultes se révèlent extrêmement sensibles aux doses de 125 à 225 mg/kg, comme ceux du genre *Cooperia.*

5) sur *Bunostomum phlebotomum.*

A 125 et 175 mg/kg, l'action n'est pas satisfaisante ; à 225 mg, elle est très nette sur 9 des 10 animaux traités.

Les expériences cruciales de laboratoire mirent en évidence une efficacité différente selon les espèces de *Trychostrongylus* : très actif sur

T. colubriformis, le produit l'est beaucoup moins sur *T. axei*.

Aucun signe de Toxicité ne fut observé.

Les auteurs concluent de cette étude que l'hydroxynaphthoate de béphénium, administré oralement à la dose de 225 mg/kg au cours de saison sèche alors que les zébus n'entretiennent qu'un parasitisme très faible, pourrait réduire considérablement le nombre des larves infestantes qui contaminent les pâturages pendant la saison pluvieuse suivante.

La mise en application de ce traitement anthelminthique est sous la dépendance de son prix de revient.

143. BEVERIDGE (C. G. L.), THWAITE (J. W.), SHEPHERD (G.). — **Un essai pratique de l'Amicarbalide, un nouveau piroplasmocide.** (A Field Trial of Amicarbalide. A New Babesicide). Vet. Rec., 1960, **72** (20) : 383-6.

Les auteurs rapportent leurs essais de traitement de la piroplasmose bovine par un nouveau piroplasmocide, le 3 : 3' diamidinocarbanilide, ou Amicarbalide, sous forme de di-isethionate.

Ce produit, employé sous forme de solution aqueuse à 20 p. 100 et 40 p. 100, fut injecté à des bovins sous la peau ou dans le muscle, à des doses variant entre 5 et 10 mg/kg, afin d'estimer la tolérance du bétail à ce médicament.

Son activité thérapeutique fut essayée sur 12 cas naturels de piroplasmose bovine à *Babesia divergens* (= *Babesiella bovis*).

Les résultats peuvent être résumés ainsi :

— La tolérance locale est bonne, surtout avec la solution à 20 p. 100, injectée sous la peau.

— La tolérance générale est satisfaisante à la dose de 5 mg/kg ; à 20 mg/kg, il existe des troubles temporaires (plusieurs heures) d'incoordination des mouvements et de prostration.

— Sur les 12 animaux malades traités, 9 guérirent après une seule injection de 5 mg/kg et 1 après une injection de 10 mg/kg. Les deux autres moururent quelques heures après le traitement, mais ils étaient déjà très anémiés et ictériques.

— Ce traitement ne trouble pas la gestation.

— Aucune rechute n'est signalée.

Ensuite, cette thérapeutique fut étendue à 40 cas cliniques, avec les résultats suivants :

— 37 animaux guéris, dont 33 en 8 à 24 heures avec une injection unique de 5 mg/kg ; trois animaux guérirent 24 heures après une seconde injection.

— 3 animaux morts, dont deux présentés *in extremis* et une vache frisonne à forme suraiguë chez laquelle la dose de 5 mg/kg ne fut suivie d'aucun effet. Aucune réaction fâcheuse, à part un œdème persistant large comme la paume de la main, au point d'injection, sur 3 veaux d'un an.

Ce traitement appliqué par divers praticiens dans 50 autres cas cliniques fut suivi de 49 guérisons et une terminaison fatale chez un veau traité « in extremis », avec une seule rechute signalée et guérie d'ailleurs par la répétition du traitement.

La dose de 5 mg peut être considérée comme une dose thérapeutique standard, mais il ne faut pas craindre d'aller jusqu'à 10 mg/kg en présence d'une piroplasmose suraiguë.

Les voies intramusculaire et intraveineuse sont à essayer.

144. SMITH (M.) et BROWN (K. N.). — **Chimioprophylaxie de la trypanosomiase bovine. II. Durée de la protection conférée par les préparations de métamidium, de prothidium et d'antrycide (pro-salt) dans une zone à haute densité de tsé-tsés** (Chemoprophylaxis against bovine trypanosomiasis. II. Duration of protection afforded by preparation of Metamidium, Prothidium and Antrycide Prosalt in an area of high tsetse density). *J. comp. Path.*, 1960, **70** (2) : 161-75.

Les auteurs recherchent un agent chimiopréventif capable de conférer une longue durée de protection ; ils comparent la valeur du chlorure de métamidium et de son complexe avec la suramine à celles de deux produits déjà très utilisés en Afrique, le Prothidium et l'Antrycide Prosalt.

Le métamidium est employé sous forme de chlorure et son complexe avec la suramine (M & B 4427 — Wragg et al. 1958) est utilisé sous forme de suspension grossière (particules de 10 à 100 μ) ou de suspension fine (particules de 3 μ) ; le M & B 4427 est injecté en solution à 3,5 pour 100, à la dose de 10 mg/kg, tandis que le chlorure de métamidium est administré en solution à 4 pour 100 à la dose de 4 mg/kg. Le prothidium est utilisé sous forme de bromure

en solution à 4 pour 100, à la dose de 4 mg/kg et l'Antrycide est la préparation classique (3 parties de sulfate de quinapyramine pour 4 de chlorure) injectée en suspension à 10 pour 100, à la dose de 11,7 mg/kg.

Prothidium et Antrycide sont injectés dans le fanon, alors que les sels de métamidium sont injectés dans les muscles du cou.

L'expérience est conduite dans une région fortement infectée de glossines, parmi lesquelles prédomine *Gl. pallidipes*. Les trypanosomes rencontrés sont : *T. vivax*, *T. congolense* et *T. brucei* et pour ceux-ci les taux d'infestation des glossines sont respectivement de 7 pour 100, 3,5 pour 100 et moins de 0,5 pour 100.

Les bovins employés sont de jeunes zébus de la petite race à courtes cornes d'Afrique orientale.

Les trypanosomes (*T. vivax* et *T. brucei*) apparurent dans le premier lot de témoins de 9 à 17 jours après le début de l'expérience ; les lots de témoins ajoutés ultérieurement s'infectèrent dans les mêmes délais (10 à 12 jours en moyenne) ; deux témoins non traités moururent respectivement 10 et 20 jours après la mise en évidence des trypanosomes.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :

— La durée moyenne de protection fut de :

21 semaines pour le M et B 4427 en fine suspension (10 mg/kg).

18 semaines pour le chlorure de métamidium (4 mg/kg).

17 semaines pour le M et B 4427 en suspension grossière (10 mg/kg).

15 1/2 semaines pour le Prothidium (4 mg/kg).

10 semaines pour l'Antrycide préventif (11,7 mg kg).

— Des troubles généraux légers et fugaces s'observèrent immédiatement après l'injection du chlorure de métamidium ; rien ne montra ensuite une toxicité du produit.

Les préparations de métamidium provoquèrent, au lieu d'injection intramusculaire, une réaction beaucoup plus marquée que celles provoquées dans le fanon par le prothidium et l'antrycide et des lésions très sévères chez quelques animaux.

— Le trypanosome qui déborda en premier la chimioprotection fut le plus souvent *T. vivax*, sauf pour les animaux traités par le M et B 4427 en fine suspension, chez lesquels *T. congolense* apparut fréquemment.

145. FARI (A.). — **Contribution à l'étude de l'action des antibiotiques sur l'immunité.** 392 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, supplément au nº 5, nov. 1959, 87 p.

Les traitements des maladies infectieuses par les agents thérapeutiques ne sont pas sans inconvénients ; pendant longtemps l'influence défavorable exercée par les antibiotiques sur l'immunité est restée méconnue. Pour expliquer cette influence défavorable on peut émettre six hypothèses :

1º insuffisance des traitements (en durée ou en doses totales) ;

2º variations individuelles dans la faculté d'élaboration des anticorps ;

3º résistance acquise des germes à l'égard des antibiotiques ;

4º action des antibiotiques sur le terrain ;

5º action de ces agents thérapeutiques sur la constitution antigénique des germes infectieux ;

6º diminution du nombre des éléments infectants antigéniques sous l'effet de l'antibiothérapie.

Les observations cliniques permettent d'éliminer les trois premières de ces hypothèses ; et pour les trois dernières on a obtenu des résultats contradictoires.

Les recherches de l'auteur avec le chloramphénicol montrent que les trois dernières hypothèses sont valables et l'action dévaforable des antibiotiques sur l'immunité pourrait résulter d'un ou plusieurs de ces phénomènes.

1) *Les antibiotiques peuvent agir sur l'organisme de l'hôte.*

L'action peut porter sur des organes ou des systèmes différents selon les antibiotiques ; elle entraîne un amoindrissement de la résistance de l'hôte ou une diminution de l'aptitude à former des anticorps.

2) *Les antibiotiques peuvent modifier la constitution antigénique des germes.* L'étude de l'action du chloramphénicol sur *Salmonella typhi* montre que le chloramphénicol provoque une diminution considérable de la richesse en antigène Vi ; parallèlement ce germe devient 0-hyperagglutinable. Ces transformations se retrouvent dans le sérum des animaux immunisés avec le germe modifié par le chloramphénicol. Les anticorps produits alors par l'organisme sont moins pro-

tecteurs que les anticorps normaux dans les infections produites par des germes normaux. Les modifications antigéniques induites par le chloramphénicol disparaissent rapidement lorsque les germes se développent en l'absence de l'antibiotique, pour réapparaître aussi rapidement en sa présence.

3) *La diminution du nombre des éléments infectants ou leur suppression*, à la suite de l'antibiothérapie, réduit la sollicitation antigénique et par là-même diminue ou annule le taux d'anticorps. Les espériences de l'auteur sur des souris infectées par *S. typhimurium* ou *Diplococcus pneumoniae* traitées par divers antibiotiques (pénicilline, dihydrostreptomycine, chloramphénicol, tétracycline) montrent que ce phénomène est général. Le traitement par des antibiotiques d'animaux non vaccinés permet leur survie, mais les laisse à la merci d'une nouvelle infection. Au contraire on observe une protection dans le cas d'une vaccination antérieure à l'infection comme dans le cas d'une vaccination associée à l'antibiothérapie au cours d'une infection.

Les recherches de l'auteur montre que sur le *plan biologique* l'action inhibitrice exercée par les antibiotiques sur la formation des anticorps doit être prise en considération lors de l'interprétation des examens de laboratoire. Dans de nombreuses infections, les résultats sérologiques fournissent au praticien des informations précieuses. On peut constater un taux très faible, ou même absence d'anticorps, alors que les examens clinique et bactériologique ont fait soupçonner une certaine infection. Sur le *plan clinique*, les rapports entre les antibiotiques et l'immunité obligent à envisager l'antibiothérapie sous un angle nouveau : les antibiotiques jugulent l'infection, l'organisme seul assure la guérison. En fait l'ensemble des expériences connues montrent l'importance et l'efficacité de la vaccination spécifique quelle soit préventive pour la prophylaxie ou associée aux antibiotiques dans le traitement.

Pâturages — Plantes fourragères

146. KAY (B. L.). — **Effet des feux sur les espèces fourragères ensemencées** (Effect of fire on seeded forage species). *J. Range Management*, 1960, **13** (1) : 31-3. Analyse reprise dans *Bull. anal. mens. B. I. S.*, 1960, **10** (5) : 124-5 ; anal. 10-110.

Le brûlage des brousses et leur réensemencement avec des graminées pérennes ou des légumineuses annuelles est une technique d'amélioration courante en Californie. De même on procède couramment à un deuxième brûlage pour éliminer les repousses des buissons, et les semences. De plus, ces emplacements sont souvent rebrûlés accidentellement. Dans ces conditions, il est intéressant de connaître la résistance au feu des différentes espèces fourragères utilisées.

Un essai a été mis en place dans ce but sur une brousse à *Aretostaphylos sp.*, *Quercus kellogu*, *Ceanothus integerrimus* et *Cuneatus* et *Rhus diversiloba*. On sème après le brûlage effectué dans de bonnes conditions en août 1950 un mélange d'espèces réputées bien adaptées au milieu : *Phalaris tuberosa*, *Dactylis glomerata*, *Festuca arundinacea* et *Trifolium hirtum*. Les mesures de population étaient effectuées le long d'une tige placée entre 2 jalons fixes suivant une méthode semblable à celle de Canfield (1942). Le rebrûlage eut lieu en août 1957.

Phalaris tuberosa et *Trifolium hirtum*.

Au moment du feu, la base des tiges des *Phalaris* était verte et le trèfle en graine, et sec. Un an après, en septembre, la surface en *Phalaris* avait augmenté par rapport à la période d'avant le feu et celle en trèfle avait diminué, et ceci sans grande variation du nombre de plants. Il faut noter que le feu avait été un feu d'herbe ne dépassant pas 150 à 200°. En utilisant un combustible plus important le résultat fut analogue.

En ce qui concerne ces graines, celles des deux espèces qui avaient été noircies par le feu léger ne germèrent pas, de même qu'une bonne partie

de celles qui n'avaient pas été noircies. Cependant il en restait suffisamment pour assurer un resemis l'année suivante.

Smilo (*Oryzopsis miliacea*).

Cette plante se développe bien dans les endroits rocailleux qui ne brûlent normalement pas et sous les accumulations de branches d'arbres mortes qui au contraire sont sévèrement brûlées. Après le feu les « smilo » des endroits rocailleux n'avaient subi aucun dommage, mais avaient disparu à l'emplacement d'andains de bois mort brûlés expérimentalement.

Comportement de différentes Agropyron.

Dans une parcelle occupée depuis 3 ans à 65 p. 100 environ par diverses *Agropyron* et non pâturée, un feu nourri essentiellement d'une épaisse litière de *Bromus tactorum* donc très chaud, fit passer l'implantation à 90 p. 100 dix mois après le feu. Cette augmentation semble due essentiellement aux rhyzomes de *Agropyron trichophorum et intermedium*.

En conclusion, l'effet du brûlage sur les plantes fourragères varie suivant l'espèce envisagée, le temps de brûlage et les conditions de pâturage etc... *Phalaris tuberosa* semble très résistant au feu. *Trifolium hirtum*, peu réduit en densité, conservait suffisamment de graines intactes pour assurer sa perpétuation. Le smilo résistait car il ne brûlait pas dans les endroits rocailleux, mais était détruit en présence d'un combustible important. Les *Agropyron* résistaient bien en 3me année.

147. RASSEL (A.). — **Le voandzou *Voandzeia subterranea* Thouars et sa culture au Kwango.** *Bull. agric. Congo belge*, 1960, **51** (1) : 1-26.

Le voandzou est une légumineuse papilionacée de la tribu des phaséolées. Son genre est *Voandzeia* dont on ne connaît qu'une espèce : *V. subterranea* Thouars. On l'appelle aussi *pois bambara, pistache malgache, pois souterrain* ; souvent, son nom vernaculaire est celui de l'arachide suivi d'un adjectif. On le rencontre dans toute l'Afrique au sud du Sahara, plus particulièrement au Soudan et à Madagascar ; on le trouve aussi à Ceylan, en Inde, en Indonésie, en Malaisie, en Nouvelle-Calédonie, en Australie du Nord et au Brésil. La germination est hypogée ; il existe des nodosités radiculaires ; les tiges sont rampantes, au nombre de six à douze, et progressent à partir du bourgeon central ; elles bifurquent à chaque nœud. Les nœuds, espacés d'un à trois centimètres, portent un organe fructifère et une feuille composée de trois folioles pétiolulées, stipellées et glabres, de 5 à 7 cm de long. Les fleurs ont des pétales jaunâtres. Les fruits sont des gousses bivalves, indéhiscentes, aqueuses, blanches et lisses à l'état frais, brunâtres et ratatinées à l'état sec. Ces gousses contiennent une à quatre graines dures, arrondies, lisses.

Le voandzou s'adapte mieux que l'arachide aux conditions défavorables du climat ; il se contente d'une moindre luminosité et d'une pluviosité mal répartie et supporte mieux la culture en mélange avec d'autres plantes. Il peut se cultiver jusqu'à 2.000 mètres d'altitude. Il s'accomode des sols sablonneux les plus pauvres et est généralement cultivé dans les zones où la seule céréale existante est le millet à chandelles.

L'auteur décrit des essais de sélection et de culture faits à la station de Kiyaka. Il donne des tableaux de composition chimique des graines, de composition centésimale des matières minérales, de composition en vitamines et de composition des protéines.

En culture intensive, on a obtenu un peu plus d'une tonne de graines sèches par hectare. En milieu rural, avec une culture extensive soignée en bonne terre, on atteint 600 kg/ha.

En certains pays, comme les plateaux kalahariens du sud du Kwango aux terrains pauvres, le voandzou est un apport non négligeable à l'alimentation humaine et animale.

148. YOUNG (N. D.), FOX (N. F.) et BURNS (M. A.). — **Une étude de trois importants mélanges de plantes fourragères au Queensland subtropical** (A study of three important pasture mixtures in the Queensland subtropics), *Queensland J. agric. Sci.*, 1959, **16** (3) : 199-215. Analyse reprise dans *Bull. anal. mens. B. I. S.*, 1960, **10** (5) : 126 ; anal. nº 10-112.

Présentant les problèmes posés par l'exploitation des prairies pour la production de viande, les auteurs soulignent l'intérêt de trois graminées : *Chloris gayana*, *Panicum maximum* et *Cenchrus ciliaris*. Mais ils soulignent les difficultés présentées par l'exploitation des prairies semées en graminées pures (irrégularité de la production

globale et du taux de protéine, suivant les conditions climatiques saisonnières).

Un essai compare ces 3 graminées associées, pour pallier ces inconvénients, à 2 types de légumineuses, la luzerne et *Phaseolus lathyroides*.

Description de l'expérimentation.

L'essai fut conduit en 5 blocs contenant chacun les 3 traitements en parcelles de 4 acres (1,6 ha). Tous les blocs sont pâturés 2 semaines puis laissés au repos 8 semaines. La meilleure installation a été obtenue avec *Chloris gayana*.

Chaque traitement reçut 5 bouvillons de 2 ans pesant 600 livres (270 kg).

Avant chaque pâturage un échantillonnage était effectué permettant de séparer les composantes et de les évaluer quantitativement et qualitativement.

Les bœufs étaient pesés tous les 15 jours et leur poids comparé à celui de bœufs identiques élevés sur prairies naturelles.

Conditions saisonnières.

Le climat est subtropical avec une pluviométrie de 762 mm principalement estivale. Un tableau rassemble les données pluviométriques au long des 5 ans de l'essai.

Résultats.

Matière sèche totale.

Au départ, *Chloris gayana* donna les plus forts rendements, mais à l'automne de la deuxième année, période de production maxima, *Cenchrus ciliaris* venait en tête suivi de *Chloris gayana* et de *Panicum maximum*. Contrairement aux deux autres, *Chloris gayana* présente un taux de mortalité élevé et un départ difficile après les périodes de sécheresse.

La luzerne.

Souffrant au début de la compétition de *Chloris gayana*, la luzerne prit ensuite le dessus, le rapport luzerne-graminées croissant constamment. De plus, la luzerne a maintenu une production convenable en période de sécheresse et suffit à nourrir les animaux.

Phaseolus lathyroïdes.

Après un bon établissement, cette plante augmenta de densité. Les plantules de resemis naturel semblèrent moins appétentes puis la régénération fut très faible.

Introduction d'espèces naturelles.

Elle fut plus importante dans les parcelles à *Panicum* et *Cenchrus* en raison de la lenteur de l'établissement de ces dernières. Les espèces spontanées diminuèrent par la suite à cause d'un démarrage moins rapide après les pluies que celui des espèces semées.

Teneur en protéines.

Les graminées semées se classèrent ainsi par ordre décroissant : *Panicum*, *Cenchrus*, *Chloris*, mais la teneur dominante reste associée au fourrage-luzerne.

Augmentation de poids des animaux.

Les courbes d'augmentation de poids montrent qu'en année normale la croissance est régulière tout au long de l'année sur les prairies semées alors qu'en prairie naturelle il y a perte de poids de juin à août. En année très sèche, la perte de poids d'hiver existe aussi pour les prairies semées, mais moins marquées sauf pour *Chloris*. Dans les deux cas, le gain annuel est près du double sur prairie semée.

Discussion.

Chloris est intéressant en raison de sa rapidité d'installation. Les deux autres graminées sont critiquables à ce point de vue. *Chloris* semble moins sensible au gel et pousse plus vite que les autres au début du printemps.

Mais le facteur dominant reste le rendement de la luzerne qui, malgré un fléchissement dans l'association à *Cenchrus* et *Panicum*, se régénère bien en année humide. Cette plante doit rester la base des rotations de pâturages.

Zootechnie

149. METZGER (G.) et HAMON (J. L.). — **Engraissement précoce et abattage expérimental de trois lots de bovins zébu, demi-sang brahman et afrikander-limousin-zébu.** 10 phot. *Bull. Madagascar*, 1959, nº 157 : 471-81.

En vue d'améliorer le bétail local, des introductions de géniteurs de race améliorée ont été faites à Madagascar. Les auteurs étudient comparativement, en élevage intensif, chez des lots de zébus locaux, de demi-sang brahmans et de métis afrikander-limousin-zébu, dits R4, la croissance des animaux depuis l'âge de 7 mois jusqu'à l'âge de 29 mois ; ensuite ils apprécient les qualités des carcasses obtenues.

L'alimentation fournie se compose de fourrage vert ou sec, de manioc vert et d'une provende contenant du maïs, du soja, du tourteau d'arachide et de la farine de viande osseuse.

Au début de l'expérimentation, les poids moyens des animaux sont : 131,600 kg pour les zébus, 154,600 kg pour les demi-sang brahmans et 174 kg pour les afrikander-limousin-zébu. L'expérience a duré 602 jours ; les animaux ont gagné respectivement par jour 0,346 kg, 0,464 kg et 0,501 kg, et ont atteint un poids moyen respectif de 337 kg, 427 kg et 478 kg. Le rendement moyen respectif fut : 65,43 p. 100, 66, 97 p. 100 et 66,35 p, 100. Le poids du pan traité (cuisse, aloyau et train de côtes) et l'indice de conformation (rapport du poids du pan à celui de la carcasse) ont été par lot, respectivement : 90,8 kg et 49,91 p. 100 ; 125,6 kg et 50,03 p. 100 ; 141,2 kg et 50,08 p. 100.

L'importance des os est, par lot, respectivement : 12,41 p. 100, 14,1 p. 100 et 12,82 p. 100. Du point de vue de l'état de graisse, tous les animaux ont atteint le stade du persillé. La viande est d'une bonne finesse, particulièrement celle du demi-sang brahman.

Les courbes de croissance montrent que pour ces animaux élevés sur un mode intensif l'âge économique d'abattage est de deux ans.

150. FLAMIGNI (A.). — **Le gros bétail au Mayumbe.** *Bull. agric. Congo belge*, 1959. **50** (1), 77-104.

L'auteur a fait paraître en 1939, en 1948 et en 1950, différentes parties d'un rapport sur l'élevage au Mayumbe ; l'article actuel, qui est une mise à jour et un complément, achève ce rapport.

Dans le Mayumbe on compte 18.000 bovins presque entièrement de race dahoméenne, ou race des lagunes. 2.000 sont élevés par des Européens ; les autres vivent en milieu indigène à l'état libre en petits troupeaux dépassant rarement 25 têtes.

1) *Etat actuel de l'élevage et suggestions.*

Les réserves fourragères sont abondantes ; leur utilisation rationnelle dépend de l'emploi judicieux de pâtures cloisonnées, de l'apport aux animaux des déchets de cultures alimentaires, de l'aménagement de cultures fourragères et du gardiennage, qui pourrait être collectif, des troupeaux paissant les jachères et les rives des cours d'eau. Ainsi pourrait-on doubler le nombre des animaux et supprimer les inconvénients de leur divagation.

La sélection des reproducteurs est devenue urgente ; il faudrait créer des stations de monte et dresser des taureaux rouleurs. La répartition des animaux dans la région ne doit pas être faite au hasard. On doit lutter contre les tiques. Il faut être très prudent dans le croisement de bovins dahoméens avec des bovins N'Dama : les métis sont plus sensibles aux tiques et sont d'un maniement moins facile. Enfin, dans les jachères et les palmeraies (les huit-dixièmes du Mayumbe central) les bovins dahoméens sont plus à leur aise; les N'Damas et les métis doivent être placés dans les régions à prédominance de vieilles savanes.

2. *Métayages.*

La société, dont fait partie l'auteur, a passé des contrats de métayage depuis 1934 avec les habitants ; jusqu'en 1958, 1175 contrats avaient été ainsi conclus ; au total, 2.000 bovins sont revenus aux Mayumbiens.

3. *Alimentation et pâtures.*

a) Les plantes fourragères cultivées sont les bananiers, le bambou vulgaire, le maïs, la canne à sucre, le coix *Lacryma jobi*, l'arachide, les

mucunes, *Pueraria javanica* (= *phaseolides*), *Calopogonium* et *Centrosema*, les palmiers à huile, des plantes à tubercules comme le manioc, la patate douce, l'igname, l'arbre à pain, l'ananas.

On trouve diverses plantes fourragères spontanées, mais elles sont de très peu d'importance.

b) Les graminées que l'on rencontre dans le Mayumbe sont énumérées par l'auteur qui en donne le nom vernaculaire, l'habitat, une description sommaire et une appréciation de valeur.

c) Les pâtures se répartissent ainsi :

— pâtures issues de la dégradation récente des terres forestières ;

— savanes anthropiques, périodiquement cultivées, bords des chemins et des routes ;

— vieilles savanes, formations herbeuses présumées édaphiques, assez pauvres ;

— savanes clairement édaphiques, pauvres ou très pauvres, arbustives ou non.

Dans de nombreux cas de pacages naturels, les déséquilibres saisonniers sont énormes et empêchent la bonne utilisation de savanes étendues.

4. *Troupeaux de bovins de race n'dama à Sumbi.*

Sumbi est situé à 70 km de Tshela, près de la rivière Lukula. Sur 120 hectares de pâtures où vivait un troupeau de bovins dahoméen fut amené du bétail n'dama, un taureau et 16 vaches importés en 1954-55. Après 3 ans et demi, le troupeau a quadruplé ; les vaches pèsent de 300 à 325 kg et les taureaux environ 400 kg. Quand les terrains de pacage comportent, en plus des savanes édaphiques, des terrains de vallée ou d'anciens terrains forestiers dans la proportion de 10 p. 100 il est intéressant d'élever des n'damas.

Techniques microbiologiques

151. RONCHESE (A. D.) et MERMOD (M.). — **Dosage colorimétrique de faibles doses de cobalt. Son intérêt dans le dosage du cobalt des tissus et des extraits hépatiques.** *C. R. Acad. Sci.*, 1959, **249** (22) : 2421-2.

Pour le dosage du cobalt de la vitamine B_{12} dans les extraits de foie par la méthode colorimétrique classique utilisant le β-nitroso-α-naphtol, la teinte du réactif gêne ou même masque la coloration du composé cobaltique formé.

« Si l'on opère, non plus en solution aqueuse pure de sel de cobalt, mais avec une solution extractive provenant de la dissolution du produit de calcination de tissu ou d'extrait hépatique, on observe fréquemment dans cette réaction le développement d'une coloration rougeâtre qui n'a pas pour origine le cobalt, mais qui passe également dans le chloroforme ». Si l'on ajoute ce chloroforme coloré dans une solution tampon alcaline (100 volumes de solution saturée de bicarbonate de sodium et 120 vol. de soude normale) puis dans une solution tampon acide (60 vol. de solution à 10 p. 100 d'acétate de sodium cristallisé et 40 vol. d'acide chlorhydrique N) les colorations parasites disparaissent et il est possible d'apprécier moins de 1/10e de microgramme de cobalt, lorsque le chloroforme coloré est réduit au volume de 0,5 ml.

BIBLIOGRAPHIE

Le Congo Belge, 2 tomes, 536 p. et 208 p., 13 cartes hors-texte. Edité par l'Office de l'information et des relations publiques pour le Congo belge et le Ruanda-Urundi. Bruxelles 1958.

L'Office de l'information et des relations publiques pour le Congo belge et le Ruanda-Urundi a édité à la veille de la proclamation de l'indépendance du Congo un ouvrage qui peut être considéré comme le bilan des réalisations belges dans ce pays. C'est aussi un condensé des connaissances principales que l'on possède sur le Congo, cet immense territoire massif de 2.300.000 km² peuplé de 13 millions d'habitants, complexe et mouvant dans tous les domaines.

Le tome 1er est divisé en cinq parties :

1° Le pays et les hommes.

2° Histoire du Congo.

3° Organisation fondamentale. On y trouve : les institutions politiques et administratives, l'organisation judiciaire, financière, militaire, le régime foncier, les services spécialisés et l'organisation « parastatale » (organismes divers où collaborent les secteurs public et privé).

4° La vie économique.

Les investissements et le revenu national ; le commerce ; la politique agricole ; les industries de luxe et de transformation ; les sources d'énergie ; les transports ; l'approvisionnement en eau ; les plans décennaux ; les classes moyennes indépendantes.

5° La vie sociale.

La santé publique, l'enseignement, la protection des travailleurs, les œuvres sociales, la vie religieuse, la vie culturelle.

Le tome 2 fournit surtout des éléments statistiques et techniques : tableaux, graphiques et cartes. Ces renseignements doivent être périodiquement mis à jour, le tome 2 étant alors réédité. Les chiffres publiés portent sur l'année 1957, sauf dans des domaines d'une importance exceptionnelle, tel celui des réformes politiques apportées en 1959.

Ce 2e tome est un complément, chapitre par chapitre au 1er. On y trouve, par exemple, dans le chapitre consacré au pays : un tableau donnant la stratigraphie générale ; un tableau des principaux massifs montagneux (dénomination, situation, composition, altitude culminante) ; un tableau des données climatiques complété d'une carte ; une carte et un tableau des voies navigables (dénomination, longueur navigable) et des lacs (dénomination, superficie, profondeur maximum, longueur des voies navigables exploitées).

Ainsi chaque question est illustrée de graphiques, de tableaux synoptiques, de cartes qui donnent les renseignements les plus divers sur un sujet déterminé avec précision et clarté.

DIALLO Mamadou Souley. — **Contribution à l'étude de la streptothricose cutanée des bovins.** (Thèse Alfort 1960, 70 pages).

Tous les aspects de la sporotrichose cutanée des bovins sont traités dans ce travail. L'auteur a en effet suivi le plan classique de l'étude d'une maladie infectieuse.

Peu ou pas contagieuse, la sporotrichose est due à une dermatophilacée identifiée récemment : *Dermatophilus congolensis.* Cette maladie revêt une importance considérable en Afrique, on la rencontre sur la moitié environ du continent africain.

Le plus généralement elle sévit sous une forme chronique se signalant par des signes cutanés : poils hérissés, dissimulant de petites élevures de la peau nettement délimitées. De ces papules, il sort un exsudat séreux qui humecte les poils et les agglutine. Cette lésion évoque donc la dartre humide des bovins.

Le liquide d'exsudation peut se coaguler et donner naissance à des croûtes jaunâtres sous lesquelles se développent des croûtes cornées coalescentes. C'est la forme ictyosique ; on connaît également une forme tumorale, une forme nodulaire, une forme lipoïde.

La maladie provoque un amaigrissement considérable et l'issue mortelle est fréquente.

Le diagnostic ne présente pas de difficulté dans les régions où la maladie existe. Néanmoins la sporotrichose ne doit pas être confondue avec différentes affections dermo-épidermiques des bovins comme la teigne, la gale chorioptique,

la démodexose, la peste bovine, les accidents de photosensibilisation, etc...

L'étiologie de la maladie est mieux connue depuis ces dernières années mais de nombreux points restent encore obscurs. Certains chercheurs n'excluent pas, malgré la reproduction expérimentale de la maladie, la possibilité d'une sensibilisation préalable du tégument par un virus.

L'absence d'une prophylaxie médicale valable oblige à l'application de mesures de prophylaxie sanitaires rigoureuses dont les principales sont constituées par les balnéatiques antitiques et l'isolement des animaux atteints.

Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique pleinement confirmé de la sporotrichose bovine. Cependant de nouveaux médicaments, à l'essai, permettront peut-être un jour prochain de lutter efficacement contre cette maladie aux conséquences économiques désastreuses.

Les progrès sensibles accomplis récemment dans l'étude de la streptothricose cutanée des bovins appelaient une mise au point. Il convient de féliciter Diallo d'avoir mené à bien cette tâche.

Ch. PILET.

FALL Papa-Daouda. — **Les méthodes actuelles d'immunisation contre la peste bovine** (Thèse Toulouse 1960, 96 pages).

Le mode de vie des éleveurs mauritaniens, essentiellement nomades, est incompatible avec la mise en œuvre de mesures de prophylaxie sanitaire valables. C'est pourquoi la lutte contre la peste bovine est actuellement basée en Mauritanie sur la prophylaxie médicale.

Le travail de Fall traite des différents aspects de l'immunisation contre la peste bovine dans ce pays.

Dans une première partie, l'auteur situe la peste bovine en Mauritanie en envisageant les espèces affectées, les particularités épidémiologiques, et les pertes dues à la maladie. Deux périodes peuvent être distinguées dans l'épidémiologie de la peste bovine en Mauritanie :

Une première période allant de 1946 à 1955 au cours de laquelle le nombre de foyers a alternativement augmenté et diminué.

Une deuxième période allant de 1955 à nos jours pendant laquelle le nombre de foyers a progressivement diminué. Cependant même en 1958, selon les statistiques du service de l'élevage, les pertes dues à la peste bovine en Mauritanie s'élevaient à 12.250.000 francs C. F. A. soit à 24.500.000 anciens francs métropolitains.

La deuxième partie du travail est consacrée aux différents procédés d'immunisation contre la peste bovine.

Les méthodes et techniques inhérentes à chacun d'entre eux sont passées en revue successivement. — Séro-prévention, séro-infection, séro-vaccination sont à juste titre tour à tour condamnées. Il en va de même pour les vaccins inactifs qui suscitent une immunité de courte durée, apparaissant tardivement.

Il n'est pas douteux que les vaccins donnant les meilleurs résultats sont les vaccins que Fall appelle « atténués » (nous préférerions le terme de « modifiés »)... vaccins caprinisés et lapinisés.

Les procédés de vaccination utilisés en Mauritanie sont envisagés dans une troisième partie. Durant la période allant de 1946 à 1955 les seuls moyens de lutte étaient représentés par la séro-prévention et la vaccination à l'aide de vaccins tués. Or nous avons vu plus haut que durant cette période le nombre des animaux atteints n'a pas régressé d'une façon sensible et durable. C'est pourquoi ces méthodes ont été abandonnées en 1956 date à laquelle on décida en Mauritanie de recourir aux vaccins modifiés, vaccins moins onéreux, et suscitant une immunité plus longue que celle qui est obtenue par les techniques précédentes.

Le vaccin lapinisé donna en Mauritanie des résultats contradictoires. Dans certaines régions les vaccinations ne furent pratiquement pas suivies d'immunité, alors que dans d'autres contrées les résultats furent encourageants.

L'emploi du vaccin caprinisé fut en 1956 suivi d'accidents de vaccination assez graves dus vraisemblablement au fait que les infirmiers avaient opéré sur des animaux trop jeunes ou en mauvais état. En 1958 bien employé le vaccin caprinisé donna d'excellents résultats.

Le vaccin caprinisé « à réaction » (virus caprinisé, repassé sur veau) d'un prix de revient peu élevé suscite une immunité précoce et durable et les résultats obtenus par l'utilisation de ce type de vaccin sont particulièrement encourageants.

L'auteur à l'issue de cet intéressant travail de

synthèse, qui fait le point de la lutte contre la peste bovine en Mauritanie pense que si certaines mesures sont prises, dont la principale mais aussi la plus délicate, serait la réglementation et la surveillance des mouvements de transhumance, la Mauritanie pourrait se débarrasser de la peste bovine dans les prochaines années.

Ch. PILET.

KONATE Ibrahim. — **Contribution à l'étude de la péripneumonie contagieuse des bovidés. Essai de traitement par la Rovamycine et la Sanclomycine, vitamine C.** (Thèse Paris 1960, 116 pages).

Les connaissances sur la péripneumonie contagieuse des bovidés ont sensiblement évolué en ces dernières années et une synthèse des nouveautés acquises en ce domaine s'imposait.

L'agent causal de la péripneumonie *Mycoplasma mycoides var. mycoides*, appartenant au grand groupe des « Pleuro-pneumonia like organisms » ou P. P. L. O. ou O. G. P. P. (organismes du groupe de la péripneumonie), suscite un réel intérêt parmi les chercheurs. Son étude ne peut manquer d'évoquer les rapports existant entre les germes de ce groupe et les formes L des bactéries. C'est pourquoi le travail de Konaté débute par un chapitre consacré aux caractéristiques générales et à la parenté existant entre forme L et organismes du type de la péripneumonie.

L'étude des espèces affectées, de l'épizootologie, de la répartition géographique, où l'auteur traite surtout de la répartition de la maladie au Soudan, est suivie par un chapitre de bactériologie où sont exposées succinctement mais clairement les notions modernes concernant les cycles, les caractères culturaux, les caractères biochimiques et les dernières notions sérologiques.

La symptomatologie, les lésions, le pronostic, l'étiologie sont brièvement rappelés.

Le diagnostic fait l'objet d'un chapitre spécial où l'auteur signale les progrès sensibles réalisés dans le domaine du diagnostic expérimental, avec notamment la séroagglutination sur lame.

Rappelant les principales méthodes de la prophylaxie moderne l'auteur donne sa préférence au vaccin avianisé préparé à l'aide de la souche T_3 de Piercy et Knight et injecté dans le muffle selon la technique signalée par Orue et utilisée sur une large échelle par Provost et Villemot.

Ce travail bibliographique est complété par des observations personnelles concernant le traitement de la péripneumonie à l'aide de la Rovamycine et de la Sanclomycine. Sur cinq animaux traités par la Rovamycine trois ont été cliniquement guéris. Mais le produit ne semble avoir aucune action lors de la phase d'hépatisation. pulmonaire. En revanche la sanclomycine vitamine C injectée par voie intramusculaire à la dose de 1 gr par jour pendant 2 à 3 jours donne des résultats très encourageants (13 observations).

Mais comme le fait remarquer Konaté à l'issue de son intéressant travail le vrai problème de l'éradication de la péripneumonie tient surtout à l'élimination des porteurs de germes. Or l'abattage se heurte en Afrique à des facteurs humains dont il est impossible de ne pas tenir compte.

Ch. PILET.

603 — Imprimerie JOUVE, 15, rue Racine, Paris Le gérant : CURASSON